Справочник

РЕВМАТОЛОГА

Справочник

РЕВМАТОЛОГА

Киев
«Здоров'я»
1984

54.191я2
С74

УДК 616—002.77(083)

Н. Б. Руденко, А. Ф. Лещинский, Н. А. Остапчук, Г. Ф. Латышева, Л. А. Венчикова, В. Г. Сапрыгин, И. А. Киверцева

Справочник ревматолога / Руденко Н. Б., Лещинский А. Ф., Остапчук Н. А. и др.— К.: Здоров'я, 1984.—176 с.

В справочном пособии представлены современные данные о клинике и диагностике ревматических заболеваний — ревматизма, диффузных заболеваний соединительной ткани, воспалительных поражений суставов, позвоночного столба и др. Описаны методы лечения, в том числе курортные и физиотерапевтические. Рассмотрены важные для практического врача вопросы профилактики и неотложные состояния при ревматических заболеваниях.

Для терапевтов, кардиологов, ревматологов, педиатров, аллергологов и др.

Табл. 6.

Рецензенты проф. *В. Г. Цитланадзе*, проф. *И. М. Ганджа*

НАТАЛЬЯ БОРИСОВНА РУДЕНКО
АРКАДИЙ ФИЛИППОВИЧ ЛЕЩИНСКИЙ
НИКОЛАЙ АЛЕКСЕЕВИЧ ОСТАПЧУК
И ДРУГИЕ

СПРАВОЧНИК РЕВМАТОЛОГА

Научный редактор
канд. мед. наук А. М. Скупник

Редактор издательства Т. И. Борисова. Оформление художника Н. М. Петренко. Художественный редактор Н. Ф. Кормыло. Технический редактор Е. Г. Вольвах. Корректоры В. И. Коваль, Н. В. Гармаш

Информ. бланк № 2601

Сдано в набор 09.01.84. Подп. к печати 07.09.84. БФ 10282. Формат 84×108/32. Бумага тип. № 3. Гарн. лит. Печ. выс. Усл.-печ. л. 9,24. Усл. кр. отт. 9,45. Уч.-изд. л. 15,04. Тираж 105 000 экз. Зак. 4—559. Цена 75 к.

Издательство «Здоров'я», 252054, Киев-54, ул. Чкалова, 65

Головное предприятие республиканского производственного объединения «Поліграфкнига». 252057, Киев-57 ул. Довженко, 3.

С 4112070000-156 / М209(04)-84 69.84

© Издательство «Здоров'я», 1984

ОТ АВТОРОВ

Заботу о здоровье советских людей наша партия рассматривает как одну из самых важных социальных задач. В решениях XXVI съезда КПСС и последующих Пленумов ЦК КПСС подчеркивается необходимость совершенствования методов профилактики, диагностики и лечения наиболее распространенных заболеваний, введения ежегодной диспансеризации всего населения. К таким заболеваниям относятся, в частности, ревматические заболевания, клиника, диагностика и лечение которых освещены в настоящем справочном пособии. Выделение ревматических заболеваний в самостоятельную группу связано с все увеличивающимся их распространением и высокой частотой вызываемой ими инвалидизации населения. Необходимость выделения ревматологии в самостоятельную дисциплину обусловлена также тем, что до последнего времени некоторые ревматические заболевания относились к компетенции различных специалистов, что не давало возможности выработать единый подход к их диагностике и особенно к их лечению.

Несмотря на то что в нашей стране имеется ряд изданий по основным вопросам клинической ревматологии, все же сохраняется насущная необходимость в пособии, синтезирующем основные сведения о клинике и диагностике ревматических заболеваний и подробно освещающем тактику их лечения.

Этим задачам отвечает настоящее издание, являющееся первым на Украине справочным пособием по ревматологии. В отличие от обычных справочников, материал расположен не в алфавитном порядке, а по разделам, в которых описаны клиника и диагностика ревматических заболеваний, в том числе их кардиальных проявлений, лечение, профилактика и другие вопросы. Обращено внимание на основные группы ревматических заболеваний, с которыми практический врач сталкивается наиболее часто. Пособие снабжено предметным указателем.

Авторы мало касались вопросов этиологии и патогенеза заболеваний и теоретических аспектов ревматологии, которые подробно изложены в соответствующих монографиях. Особое внимание было уделено наиболее важным и трудным для врача аспектам медикаментозных, физических и курортных методов лечения ревматических заболеваний, а также тактике врача в случаях нередко возникающих при этих заболеваниях неотложных состояний.

В пособие специально введены общие характеристики действия физических и курортных факторов и данные об их дифференцированном применении при тех или иных ревматических заболеваниях.

Представляемые сведения о мето-

дах и критериях диагноза ревматических заболеваний и их профилактике окажут врачу существенную помощь в большой и важной работе по диспансеризации населения,

Справочное пособие рассчйтано на широкий круг врачей-терапевтов, особенно ревматологов, артрологов, кардиологов, физиотерапевтов, курортологов; оно окажется полезным и для врачей смежных специальностей, сталкивающихся в своей практической деятельности с ревматическими заболеваниями: невропатологов, ортопедов, кардиохирургов и педиатров.

Глава I

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

РЕВМАТИЗМ

РЕВМАТИЗМ — системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в сердечно-сосудистой системе, развивающееся у предрасположенных к нему лиц в связи с инфицированием β-гемолитическим стрептококком группы А (В. А. Насонова, И. А. Бронзов, 1978).

Ведущая роль β-гемолитического стрептококка группы А в этиологии ревматизма признается большинством исследователей. Общепризнано, что часто повторяющаяся ангина предшествует возникновению ревматизма у 1 % больных при спорадических случаях и у 3 % при эпидемических вспышках. Острые респираторные инфекции нередко имеют стрептококковую этиологию и также могут обусловливать развитие или обострение ревматизма.

Определенное патогенетическое значение в развитии болезни имеет несостоятельность гуморального и клеточного иммунитета к стрептококку и продуктам его жизнедеятельности, обусловленная генетическими факторами, что подтверждается наблюдениями за возникновением ревматизма у близнецов и случаями семейного ревматизма. У этих лиц определяется повышенная чувствительность к стрептококку и они чаще других заболевают при контакте с больными, страдающими острой (ангина) или латентно текущей (хронический тонзиллит, фарингит) стрептококковой инфекцией. Лечение ангины и ОРЗ сульфаниламидными препаратами и антибиотиками приводит к сокращению числа случаев первичного ревматизма и его обострений, что является еще одним подтверждением роли стрептококка в развитии ревматизма. Изменение в последние десятилетия характера течения ревматизма (значительное учащение вяло текущих и непрерывно-рецидивирующих форм заболевания), согласно современным представлениям, связано с появлением *L*-форм стрептококка, обусловленным, прежде всего, широким применением антибиотиков (пенициллина) при стрептококковой инфекции.

Внедрение в организм стрептококка и накопление продуктов его жизнедеятельности, токсически воздействующих на капилляры и соединительную ткань, а также на иммунокомпетентные системы, определяют сложный гуморальный и клеточный иммунный ответ, лежащий в основе механизма развития ревматизма.

Гуморальные и клеточные иммунологические нарушения при ревматизме, вызываемые стрептококком и его ферментами, проявляются повышением титров антистрептолизина-О (АСЛ-О), антистрептогиалуронидазы (АСГ), антистрептокиназы (АСК), изменением количества иммуноглобулинов крови, а также увеличением количества плазмоцитов и повышением активности иммунокомпетентных лимфоидных элементов.

Ревматический процесс развивается на фоне изменения реактивности организма на повторное внедрение стрептококка, что приводит к формированию повышенной чувствительности (аутосенсибилизации) с последующим развитием аллергии и аутоаллергии. Разнообразие клинической картины болезни, тяжести и длительности острых проявлений и частоты их развития учтены отечественными авторами (М. А. Ясиновский, 1961; А. И. Нестеров, 1964) в рабочей классификации

ревматизма, которая используется в практическом здравоохранении и при проведении научных исследований (табл. 1). Формулировка диагноза ревматизма по этой классификации строится по определенному стереотипу с учетом индивидуальных особенностей каждого больного.

В настоящее время ревматизм отличается снижением частоты ярких суставных форм, преобладанием поражений сердца без полиартрита. На первый план выдвигается сложная проблема диагностики стерто протекающих форм ревмокардита, обусловливающих стойкую и раннюю инвалидизацию лиц молодого возраста.

Острый ревмокардит — чаще всего первичный, протекает с выраженной клинической картиной, имеет склонность к полисиндромности (сочетается с полисерозитом), сопровождается высокой температурой и значительными изменениями лабораторных показателей. Длительность острых проявлений не превышает 1,5—2 мес при условии эффективной кортикостероидной терапии. Такие гиперергические варианты заболевания в свое время были описаны как тифоподобные, напоминающие острый сепсис. В настоящее время они наблюдаются редко.

Подострый ревмокардит — клинические проявления касаются главным образом сердца и в меньшей мере серозных оболочек суставов, что отражает меньшую аллергическую настроенность организма, хотя лихорадка и лабораторные тесты могут соответствовать II—III степени активности. Длительность активной фазы в этих случаях не менее 5 мес.

Непрерывно - рецидивирующее течение ревмокардита наблюдается чаще у лиц

Таблица 1. **Рабочая классификация и номенклатура ревматизма (по А. И. Нестерову, 1964)**

Фаза болезни	Клинико-анатомическая характеристика поражений		Характер течения	Состояние кровообращения
	сердца	других систем и органов		
Активная (I, II, III степени)	Ревмокардит первичный без порока Ревмокардит возвратный с пороком клапанов (каким) Ревматизм без явных сердечных изменений	Полиартрит, серозиты (перитонит, плеврит, абдоминальный синдром), хорея, энцефалит, церебральный васкулит, нервно-психические расстройства, васкулит, нефрит, гепатит, пневмония, поражение кожи, ирит, иридоциклит, тиреоидит	Острое, подострое, затяжное, непрерывно рецидивирующее, латентное	H_0 H_I H_{IIA} H_{IIB} H_{III}
Неактивная	Миокардиосклероз ревматический Порок сердца (какой)	Последствия и остаточные явления перенесенных внесердечных поражений		

со сформировавшимися пороками сердца и отличается длительностью (более полугода), периоды развернутой клинической картины ревмокардита с лабораторными показателями, характеризующими высокую активность, и лихорадкой сменяются периодами неполной ремиссии, после которых вновь следует нарастание клинических и лабораторных симптомов, характеризующее II—III степень активности процесса. Эта форма заболевания имеет неблагоприятный прогноз, так как ввиду выраженной аутосенсибилизации плохо поддается противоревматической терапии, а присоединение интеркуррентной инфекции может способствовать развитию септического процесса. Тяжелое поражение мышцы сердца часто приводит к рефрактерной недостаточности кровообращения и гибели больных.

Затяжное течение ревмокардита обычно наблюдается у лиц с уже имеющимся пороком сердца, отличается минимальными признаками активности по клиническим и лабораторным данным, протекает без четкого улучшения при настойчивом лечении, длительность течения — до года. Следует отметить, что при таком течении ревмокардита активность процесса по лабораторным показателям выявляется при неоднократном их исследовании и может касаться лишь некоторых тестов; между тем процесс, поражающий преимущественно мышцу сердца и клапаны, протекает как аллергическая реакция замедленного типа с повышением титров противокардиальных антител. Затяжное течение ревмокардита также приводит к усугублению имеющегося порока сердца и формированию нового порока, к выраженному кардиосклерозу, который в дальнейшем служит основой для возникновения недостаточности кровообращения.

Латентное течение (амбулаторная форма ревмокардита) наблюдается в тех случаях, когда у больного определяют сформировавшийся порок сердца без анамнестических данных о перенесенном ранее ревмокардите и о других проявлениях ревматизма. При тщательном опросе все же удается установить, что в прошлом больной неоднократно перенес ангину, ОРЗ в скрытой форме, которые не вызывали явных нарушений состояния здоровья и не фиксировали внимания больного и врача на возможности развития ревматизма. Для такого течения ревмокардита характерно наличие в мышце сердца гранулем при отсутствии признаков воспаления — компонента, который обусловливает яркость клинических и лабораторных проявлений. При этом следует обратить внимание на важность первичной профилактики ревматизма. Опыт показывает, что активный ревматический процесс развивается чаще у тех больных, у которых спустя две недели после перенесенной ангины сохраняется нейтрофилез, увеличивается СОЭ, нарастает титр АСЛ-О. Такие больные, преимущественно дети и подростки, составляют группу угрожаемых по ревматизму. Амбулаторную форму болезни у них можно выявить путем тщательной термометрии, определения указанных лабораторных тестов и инструментального контроля за состоянием сердца.

При ревмокардите воспалительный процесс распространяется на эндокард и миокард (эндомиокардит), либо на все оболочки сердца (панкардит), либо поражает только миокард.

Морфологические изменения при ревматизме всегда и прежде всего обнаруживаются в мышце сердца, и именно миокардит в начальные сроки заболевания обусловливает клинику процесса. Воспалительные изменения в эндокарде (вальвулит, бородавчатый эндокардит), поражение сухожильных нитей и фиброзного кольца дополняют симптоматику заболевания позднее — спустя 3—6 нед.

Первичный ревмокардит наиболее часто встречается у детей и подростков, характеризуется типичными признаками (сердцебиение, боль в

области сердца, одышка), иногда ощущениями перебоев, а также повышением температуры, недомоганием, общей слабостью, потливостью, снижением трудоспособности. Появляется боль в суставах без их заметной отечности (артралгии) либо с развитием полиартрита, который в настоящее время наблюдается реже. Обычно описанным явлениям за 1—2 нед предшествуют ангина, ОРВИ, а непосредственно перед заболеванием воздействуют разрешающие, парааллергические факторы (охлаждение, травма, операция, эмоциональное перенапряжение).

Клиника. Ведущую роль играет состояние сердца, наблюдаются тахикардия, реже брадикардия, лабильность пульса, часто заметная пульсация в области верхушки сердца. Размеры сердца вначале не изменены. Ритм сердца правильный, однако иногда определяются экстрасистолы (чаще левожелудочковые либо политопные, реже — предсердные). Тоны сердца приглушены, особенно характерным является приглушенный мягкий I тон, причиной ослабления которого Л. Ф. Дмитренко (1921) считал вальвулит, назвал его «бархатным тоном» и считал аускультативным признаком первичного эндокардита. Вместе с тем в ослаблении I тона имеет значение падение тонуса сердечной мышцы в связи с миокардитом. Тяжелое поражение миокарда может сопровождаться протодиастолическим ритмом галопа. Миокардит обусловливает также раннее появление нежного систолического шума над верхушкой сердца. Нередко выслушивается и короткий мезодиастолический шум за счет относительного сужения левого предсердно-желудочкового отверстия в связи с бородавчатым эндокардитом митрального клапана, значительно реже выслушивается протодиастолический функциональный шум над верхушкой сердца.

Инструментальная диагностика. Значительную роль в диагностике миокардита играет ЭКГ-исследование. Постоянно определяется нарушение автоматизма (синусовая тахи-, реже брадикардия), нарушение функции возбудимости (экстрасистолия, обычно левожелудочковая, политопная, редко суправентрикулярная), функции проводимости. Патогномоничной для миокардита считается предсердно-желудочковая блокада I степени — удлинение интервала $P—Q$ свыше 0,2 с. Значительно реже развиваются нарушения предсердно-желудочковой проводимости более высокой степени, обычно кратковременные.

Возможно также появление блокады правой ножки предсердно-желудочкового пучка. Изредка на ЭКГ определяют синдром Вольфа — Паркинсона — Уайта, который может сопровождаться приступами суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии. Помимо этого, по данным ЭКГ можно определить поражение миокарда в виде увеличения систолического показателя по Фогельсону — Черногорову, снижения вольтажа зубца R, уплощения и инверсии зубца T, иногда смещения отрезка ST ниже изолинии.

При ФКГ-исследованиях выявляется снижение амплитуды I тона на верхушке сердца, часто систолический и реже диастолический шум, протодиастолический ритм галопа.

О морфофункциональном состоянии миокарда можно судить по данным эхокардиограммы, толщине стенок сердца и диаметру его полостей в различные фазы сердечного цикла. Систолическая экскурсия задней стенки левого желудочка составляет 0,85—1,2 см, а экскурсия межжелудочковой перегородки — 0,42—0,63 см. Снижение этого показателя наблюдается у больных с диффузным и очаговым поражением миокарда. Очень важным является также определение таких показателей, как скорость циркулярного сокращения миокарда и фракция выброса. Однако, поскольку при расчете некоторых показателей эхокардиограммы возможны методические ошибки, сократительная функция миокарда левого желудочка может быть оценена

наиболее достоверно только при комплексном эхокардиографическом анализе, особенно при динамическом наблюдении за одним и тем же больным.

Рентгенологическое исследование в начале заболевания не выявляет изменения размеров сердца, в более тяжелых случаях сердце умеренно увеличивается в поперечнике.

По данным лабораторных исследований можно определить степень активности процесса (табл. 2) и выделить слабо выраженный, умеренно выраженный и ярко выраженный ревмокардит.

Наличие эндокардита врач выявляет при динамическом наблюдении за больным на основании признаков формирующегося порока сердца: нежный, в начале заболевания систолический шум становится более грубым и четким, выслушивается над верхушкой сердца и в месте проекции митрального клапана. Ослабление I тона нарастает, а II тон над легочной артерией приобретает большую звучность. Эти признаки характеризуют формирование недостаточности митрального клапана — порока сердца, наиболее часто образующегося в результате первичного эндомиокардита. Диагноз развивающейся недостаточности митрального клапана подтверждается ФКГ-исследованием.

Таблица 2. Динамика лабораторных показателей в зависимости от степени активности ревматизма

Показатели	Неактивная фаза	Активная фаза		
		I степень	II степень	III степень
Лейкоциты	6 · 10^9/л	8—10 · 10^9/л	10—12 · 10^9/л	12 · 10^9/л и более
Особенности лейкоцитарной формулы	Нет	Нет	Нейтрофилез и моноцитоз, нерезко выраженные	Выраженный нейтрофилез, моноцитоз, преходящая эозинофилия
СОЭ, мм/ч	До 10	Периодами до 20	20—40	40 и выше
Фибриноген, г/л	4,0	4,0—5,0	5,0—6,0	7,0 и выше
Серомукоид, ед. оптич. плотности	0,20	0,20—0,22	0,22—0,30	Выше 0,30
Гексозы, г/л	0,8—1,0	1,0—1,2	1,2—1,8	Выше 1,8
ДФА-реакция, ед. оптич. плотности	0,200	0,200—0,220	0,250—0,300	0,350—0,500
Сиаловые кислоты, ед. оптич. плотности	0,200	0,200—0,220	0,220—0,300	Выше 0,300
α_2-Глобулины, г/л	До 0,08	0,08—0,012	0,12—0,15	Выше 0,15
γ-Глобулины, г/л	До 0,16	0,16—0,20	0,20—0,25	Выше 0,25
Титр АСЛ-О	1 : 160—1 : 250	1 : 250—1 : 300	1 : 300—1 : 600	1 : 600—1 : 1200
Титр АСГ	1 : 300	1 : 300	Выше 1 : 300	Выше 1 : 300
Титр АСК	1 : 300	1 : 300	Выше 1 : 300	Выше 1 : 300

Примечание. Серомукоид определялся по методу Веймара и Мошина, сиаловые кислоты определялись по методу Гесса.

Формирование стеноза левого атриовентрикулярного отверстия происходит реже и медленнее, обычно лишь через 1—1,5 года после начала первичного эндокардита у больных появляются достаточно отчетливые признаки стеноза отверстия митрального клапана.

Если определявшийся в начале заболевания нежный систолический шум исчезает и восстанавливается обычная звучность I тона, можно констатировать завершение ревматического миокардита с исходом в миокардический кардиосклероз (без формирования порока сердца), который неизменно развивается в мышце сердца независимо от возраста заболевших. Клиническим проявлением его у некоторых больных могут быть различные аритмии (экстрасистолия, нарушения проводимости и др.), умеренная недостаточность кровообращения, но у большинства больных никаких клинически обнаруживаемых признаков нет ввиду больших компенсаторных возможностей мышцы сердца.

По клиническим проявлениям можно определить распространенность процесса в миокарде. Так, для очагового миокардита характерна стертая клиническая картина и более типичны нарушения ритма сердца. Диффузный миокардит с признаками неспецифического воспаления чаще сопровождается несостоятельностью сократительной функции миокарда, развитием недостаточности кровообращения.

Перикардит при ревматизме не развивается как самостоятельное заболевание, а сопутствует эндомиокардиту (панкардит) либо поражению серозных оболочек (полисерозит) и наблюдается в основном при III степени активности процесса.

Сухой перикардит проявляется болью за грудиной, иногда напоминающей боль при стенокардии, но не поддающейся действию нитроглицерина. Интенсивность боли уменьшается при наклоне туловища вперед в положении сидя и уступает действию противовоспалительных средств. Может выслушиваться шум трения перикарда по левому краю грудины, чаще в третьем межреберье. На ЭКГ — вначале смещение отрезка *ST* вверх во всех отведениях, затем смещение его вниз и формирование отрицательного зубца *T*.

На ФКГ шум трения перикарда отличается значительной изменчивостью, регистрируется в различные фазы систолы и диастолы, нередко переходя из одной фазы в другую, и состоит из групповых непериодических, преимущественно средне- и высокочастотных, колебаний.

Экссудативный перикардит может быть следующей стадией сухого перикардита. Накопление выпота ухудшает общее состояние больного и условия гемодинамики. Нарастают тахипноэ, цианоз, тахикардия, возможна пульсация шейных вен. Верхушечный толчок исчезает либо определяется кнутри от левой границы сердечной тупости, площадь сердечной тупости увеличивается. Тоны сердца становятся глуше.

При рентгеноскопии отмечаются увеличение размеров тени сердца, которая приобретает форму трапеции, исчезновение кардиопеченочного угла, отсутствие пульсаций либо резкое их ослабление по контуру сердца. На рентгенокимограмме — отсутствие зубцов желудочков. На ЭКГ — снижение вольтажа всех зубцов при сохранении ЭКГ-признаков сухого перикардита. Для этого вида перикардита эффективны противоревматические средства. Последствием перикардита может быть развитие перикардиальных и плевроперикардиальных спаек.

Ревматический коронарит с развитием недостаточности венечного кровообращения возникает как следствие специфического воспаления венечных артерий при II—III степени активности процесса, нарушении нервных сплетений, регулирующих их тонус. Коронарит проявляется типичной для стенокардии болью, уменьшающейся при применении нитроглицерина и распознается по характерным изменениям ЭКГ.

Ревматический полиартрит в настоящее время встречается нечасто

и представляет собой бурно развивающееся неспецифическое гипергергическое воспаление суставов. Он сопровождается лихорадкой, лейкоцитозом и вовлечением в процесс миокарда. Поражаются симметричные, реже несимметричные крупные суставы, где развиваются все признаки воспаления, характерны летучесть поражения и отсутствие последующих деформаций. Большей частью поражаются коленные, голеностопные, лучезапястные, локтевые суставы; реже — позвоночный столб и мелкие суставы конечностей. Ревматический полиартрит быстро поддается противоревматической терапии.

Ревматический плеврит обычно не встречается в виде самостоятельной формы заболевания и, как правило, сопутствует ревматической пневмонии, перикардиту и полисерозиту, чем подтверждается выраженность системного воспаления при ревматизме. Сухой плеврит диагно[illegible] плеврит характеризуется обычными признаками, но отличается быстро[illegible] ерозного поражения, быстрым разрешением и чувствительностью к противоревматической терапии. Серозно-фибринозный экссудат обычно стерилен, содержит преимущественно нейтрофильные гранулоциты, нередко эритроциты. Для диагностики имеет значение наличие у больных митрального порока сердца и признаков, характеризующих активный ревматический процесс.

Ревматический полисерозит диагностируют при одновременном множественном поражении серозных оболочек (плеврит, перикардит, перитонит, менингит), характерен для тяжелых форм заболевания, протекает с лихорадкой, гиперлейкоцитозом, общим тяжелым состоянием. В настоящее время наблюдается редко. Следует помнить, что полисерозит может развиться и при системной красной волчанке. Ангина, предшествующая заболеванию, наличие ревматического порока сердца, значительная чувствительность к противоревматическим препаратам при отсутствии характерных для волчанки иммунологических сдвигов помогают установить диагноз ревматического полисерозита.

Ревматический перитонит (абдоминальный синдром) наблюдается редко, представляет затруднения для диагностики при изолированном развитии по типу «острого живота», когда возникает необходимость дифференциации с острым аппендицитом, поддиафрагмальным и печеночным абсцессом, паранефритом и др. Диагноз устанавливают на основании ревматического анамнеза, наличия порока сердца, преходящего и рецидивирующего характера проявлений, закончившихся в прошлом бесследно, без хирургического вмешательства, а также улучшения состояния больного после применения противоревматической терапии. Иногда правильный диагноз устанавливают лишь во время хирургического вмешательства, когда в брюшной полости находят серозно-фибринозный экссудат без наличия в ней острого очага деструкции. Таким больным необходимо назначать курс противоревматических средств. При абдоминальном синдроме можно предположить и наличие узелкового периартериита, при котором специфическое поражение сосудов брюшной полости дает подобную картину и хирургическое вмешательство также не показано. К тому же полиморфизм сосудистых поражений, вовлечение в процесс почек помогают поставить диагноз узелкового периартериита.

Поражение нервной системы при ревматизме. Могут быть поражены все отделы нервной системы: мозговая ткань, мягкие оболочки головного и спинного мозга, корешки и периферическая нервная система.

В клинической практике наиболее часто встречаются малая хорея (у детей, подростков и лиц молодого возраста) и различные виды церебрального васкулита. Поражение центральной нервной системы отражает активный ревматический процесс. Малая хорея бесспорно подтверждает диагноз ревматизма,

выражается в появлении некоординированных гиперкинезов (насильственные движения конечностей и мимической мускулатуры, изменение походки, почерка), мышечной гипотонии и повышенной раздражительности и плаксивости. Во время сна гиперкинез прекращается. Малая хорея отличается длительным (до 2 мес) течением и повторными рецидивами.

К числу наиболее постоянных признаков поражения сосудов головного мозга относится упорная головная боль, головокружение, чувство онемения различных участков кожи на стороне, противоположной очагу поражения, иногда мозжечковые симптомы. Васкулиты отличаются волнообразным течением и повторными динамическими нарушениями мозгового кровообращения, хорошо поддаются противоревматической терапии.

Ревматический тромбоваскулит сосудов головного мозга отличается более длительными и стойкими нарушениями кровообращения с продолжительным восстановительным периодом.

Следует иметь в виду, что тяжелое поражение сердца при ревматизме с выраженной недостаточностью кровообращения, особенно при наличии митрального стеноза с мерцательной аритмией, может сопровождаться мозговыми тромбоэмболиями, венозными кровоизлияниями, отеком мозга и мозговых оболочек, эпилептиформными припадками, психозами.

Поражение кожи при ревматизме проявляется в виде трех форм эритемы: узловатой, кольцевидной и многоформной. При узловатой эритеме болезненные плотные узлы диаметром от 1 до 5—7 см располагаются на передней области голеней, тыле стоп, на бедрах и ягодицах. Вначале они красноватые, затем фиолетово-коричневые, синюшные. Длительность развития эритемы — до 1 мес. Узловатую эритему следует дифференцировать с поражением кожи при туберкулезе, саркоидозе, лекарственной болезни и некоторых других аллергических состояниях. При ревматизме узловатая эритема может выявляться совместно с артральгией и артритом.

Кольцевидная (аннулярная) эритема выражается в появлении красных округлых кольцевидных, бледных в центре образований, которые локализуются на груди, животе, конечностях, имеют диаметр от 2—3 мм до 2—3 см, часто сливаются в причудливые фигуры.

Экссудативная многоформная эритема обычно располагается на коже передней области голеней и тыле кистей, редко на шее, лице, причем элементы этой эритемы имеют склонность к слиянию.

Ревматические узелки локализуются в фиброзной ткани, сухожилиях, фасциях, апоневрозах, располагаются в области коленных, локтевых суставов в galea aponeurotica. Кожа над ними не изменена. Высыпание этих узелков наблюдается преимущественно у детей и подростков и может происходить при нормальной температуре и отсутствии полиартрита. В одних случаях они быстро исчезают, в других — остаются в течение 3—4 мес. Гистологически эти узелки аналогичны гранулеме Аппоффа — Талалаева. Высыпание узелков нередко свидетельствует о вовлечении в ревматический процесс серозных оболочек и нервной системы.

Ревматическая пневмония развивается вначале в нижних отделах легких в виде множественных очагов воспаления, чаще слева, быстро распространяется на всю нижнюю, а нередко и верхнюю доли легкого, затем захватывает второе легкое. Катаральных явлений не обнаруживается, нет кашля, мало хрипов и мокроты. Дыхание над участками тупости бронхиальное. По аналогии со многими проявлениями ревматизма процесс отличается быстрым развитием и летучестью, т. е. исчезновением признаков пневмонии в одном участке и быстрым появлением их в других участках легких. В дифференциальной диагностике имеет значение быстрая смена участков уплотнения при динами-

ческом рентгенологическом исследовании, неэффективность антибактериальной терапии и улучшение состояния больного в результате проведения противоревматической терапии.

Ревматическая пневмония присоединяется к тяжелым висцеральным формам ревматизма с явлениями панкардита и представляет собой аллергическую реакцию легочной ткани (альвеол и интерстициальной ткани).

Поражение пищеварительного аппарата. Можно выделить пищеводную форму ревматизма (эзофагит) с болью и чувством жжения по ходу пищевода при глотании пищи, дисфагией и болью в лопаточной области. Дисфагия исчезает после [illegible] противоревматической терапии. Специфических изменений желудка и кишок не описано. Наблюдаемые функциональные нарушения, а также более тяжелые по[illegible] помнить врачу ревматологу.

Ревматический гепатит редко проявляется клинически, заболевание выражается в появлении боли в правом подреберье, желтухи, патологически измененных биохимических тестов, увеличении печени. Он сопровождает тяжелые висцеральные формы ревматизма, протекает с высокой лихорадкой и проходит вместе с другими проявлениями ревматизма под влиянием противоревматического лечения.

При ревматизме функциональные изменения печени без отчетливой органической основы наблюдаются часто, выраженность их уменьшается при улучшении общего состояния больных, особенно если в арсенал лечебных средств включаются препараты, стимулирующие функцию печени. Эти изменения не имеют прямой связи с недостаточностью кровообращения.

Ревматический панкреатит встречается очень редко. Более часто выявляются функциональные нарушения внешней и внутренней секреции поджелудочной железы; следует также помнить о возможности развития стероидного диабета на фоне лечения кортикостероидными препаратами.

Увеличение *селезенки* может быть следствием системной ретикулоэндотелиальной реакции при ревматизме, но чаще встречается при тромбоэмболических осложнениях, когда развивается инфаркт селезенки. Однако в большинстве случаев увеличение селезенки представляет собой классический признак присоединившегося вторичного инфекционного эндокардита.

Поражение почек при ревматизме проявляется мочевым синдромом, отражающим развитие очагового и диффузного гломерулонефрита, причем последний может определить прогноз заболевания. Более часто ревматизм сопровождается нерезкими нарушениями функционального состояния почек, выявляемыми лишь с помощью выделительных проб и радионуклидной ренографии.

Мочевой синдром наиболее четко улавливается при количественном подсчете форменных элементов мочи, например, методом количественного подсчета в модификации М. А. Ясиновского, пробой Амбурже, Каковского — Аддиса, Нечипоренко.

Поражение щитовидной железы может протекать как ревматический тиреоидит. Картина выраженного тиреотоксикоза при ревматизме наблюдается редко, чаще имеет место нарушение функции железы в виде умеренного гипертиреоза, может быть также увеличение железы I—II степени. Все эти изменения происходят обычно в период активации ревматизма.

Ревматический ирит и иридоциклит проявляются остро болью в глазу, перикорнеальной инъекцией, сужением зрачка, обильным серозно-фибринозным выпотом в переднюю камеру глаза, отеком века и конъюнктивы, последующим появлением синехий. Они длятся в течение месяца, склонны к рецидивированию при очередном обострении

основного процесса. Появление этих признаков отражает аллергическую реакцию глаз, а связь с предшествующей ангиной и ревматическим кардитом подтверждает ревматический генез болезни. Более редко наблюдают ревматические эписклерит, кератит, эмболию центральной артерии сетчатки.

При *ревматических васкулитах* в процесс вовлекается вся сосудистая система, что и обусловливает поражение всех органов и систем при ревматизме. Капиллярит по частоте и обязательности возникновения идет параллельно с миокардитом. Определение стойкости капиллярной стенки по Нестерову или выявление симптома манжетки по Кончаловскому подтверждают повышение проницаемости капилляров.

Эндотелиоз — поражение клеток эндотелия сосудов — выявляется при проведении баночной пробы Вальдмана либо пробы Тушинского — Битторфа.

Поражение при ревматизме сосудов мозга, почек, надпочечников обычно приводит к ишемическим изменениям в этих органах.

Реже поражаются крупные сосуды, например брюшная аорта, с развитием аортита.

Ревматический аортит клинически проявляется болью и чувством давления за грудиной, увеличением тупости в области аорты, акцентом II тона и изолированным систолическим шумом во втором межреберье справа у края грудины либо у нижней ее трети, часто усиливающимся при поднятии рук. При рентгеноскопии видно расширение аорты и усиление ее пульсации.

Ревматические аневризмы могут формироваться в аорте и плечеголовном стволе, описана также аневризма легочной артерии и склероз ее ветвей ревматического происхождения.

Ревматические флебиты вен шеи, полых вен и других развиваются без облитерации просвета сосуда.

Критерии ревмокардита в зависимости от степеней активности процесса*

I. *Ревмокардит с максимальной активностью (активность III степени)*

А. Клиническая симптоматология (синдром):

а) панкардит;

б) острый или подострый диффузный миокардит;

в) подострый ревмокардит с выраженной недостаточностью кровообращения, упорно не поддающийся лечению;

г) подострый или непрерывнорецидивирующий ревмокардит в сочетании с симптомами острого или подострого полиартрита, плеврита, перитонита, ревматической пневмонии, гломерулонефрита, гепатита, подкожными ревматическими узелками, кольцевидной эритемой, хорея с выраженной активностью.

Б. Нарастающее увеличение размеров сердца, снижение сократительной функции миокарда, плевроперикардиальные спайки (по данным рентгенологического исследования), подвергающиеся обратному развитию под влиянием активной противоревматической терапии.

В. Четкая электрокардиографическая симптоматика (нарушения ритма и проводимости), характеризующаяся явной динамикой и обратным развитием под влиянием лечения.

Г. Изменения в крови: нейтрофильный лейкоцитоз выше 10×10^9/л, СОЭ выше 30 мм/ч, С-реактивный протеин (С-РП) — 3—4 плюса (и выше), фибриногенемия выше 9—10 г/л, содержание α_2-глобулинов — выше 0,17, γ-глобулинов — 0,23—0,25, серомукоид — выше 0,6 ед., ДФА — выше 0,350—0,500 ед.

Д. Серологические показатели: титры АСЛ-О, АСГ, АСК, превышающие норму в 3—5 раз.

Е. Повышение проницаемости капилляров II—III степени.

II. *Ревмокардит с умеренной активностью (активность II степени)*

А. Клиническая симптоматология (синдром):

а) подострый ревмокардит в соче

* По А. И. Нестерову (1973).

ции с недостаточностью кровообращения I, I—II степени, медленно поддающийся лечению;

б) подострый или непрерывно-рецидивирующий ревмокардит в сочетании с подострым полиартритом, ревматической хореей и т. д.

Б. Рентгенологически установленное увеличение размеров сердца, плевро-перикардиальные спайки, подвергающиеся обратному развитию под влиянием активной противоревматической терапии.

В. Электрокардиографическая симптоматика (удлинение отрезка *PQ*, нарушения ритма), признаки нарушения венечного кровообращения, характеризующиеся динамичностью и исчезающие под влиянием противоревматической терапии.

Г. Изменение в крови: нейтрофилез в пределах $8 \cdot 10^9$/л — $10 \cdot 10^9$/л, увеличение СОЭ в пределах 20—30 мм/ч, С-реактивный протеин 1—3 плюса, глобулиновые фракции до 0,11—0,16, γ-глобулины до 0,21—0,23, ДФА в пределах нормы, содержание серомукоида 0,30—0,60 ед.

Д. Серологические показатели — повышение титров, главным образом АСЛ-О и АСГ, в 1,5 раза больше по сравнению с нормой.

Е. Повышение проницаемости капилляров II степени.

III. *Ревмокардит с минимальной активностью (активность I степени)*

А. Клиническая симптоматология (синдром):

а) затяжной ревмокардит при сохраненной или сниженной трудоспособности. При рецидивирующем ревмокардите на фоне ранее развившегося порока сердца может быть недостаточность кровообращения различных стадий, как правило, плохо поддающаяся активной терапии;

б) затяжной ревмокардит в сочетании с ревматической хореей, энцефалитом, васкулитом, иритом, подкожными ревматическими узелками, кольцевидной эритемой, стойкой артральгией.

Б. Рентгенологически при первичном амбулаторном ревмокардите нормальные или немного увеличенные размеры сердца, плевро-перикардиальные спайки, трудно подвергающиеся обратному развитию под влиянием активной противоревматической терапии. При рецидивирующем ревмокардите на фоне ранее развившегося порока сердца рентгенологическая картина может быть различной, но, как правило, с расширением и изменением конфигурации сердечной тени, иногда с плевроперикардиальными спайками, которые, хотя и с трудом, поддаются редукции под влиянием активной терапии.

В. На электрокардиограмме могут быть проявления миокардического кардиосклероза, нарушения коронарного кровообращения, различного рода расстройства ритма, с трудом поддающиеся противоревматической терапии. Электрокардиографическая симптоматика обычно бедна, невыразительна, но длительно не поддается обратному развитию при противоревматическом лечении.

Г. Изменения в крови малочисленны и неопределенны: СОЭ несколько увеличена (если нет недостаточности кровообращения) или нормальна, при недостаточности кровообращения понижена, С-реактивный протеин отсутствует или обнаруживается в пределах одного плюса, глобулиновые фракции слегка увеличены или в пределах высокой нормы, ДФА в пределах высокой нормы, содержание серомукоида нормально, а при выраженной сердечной недостаточности может быть понижено.

Д. Серологические показатели в пределах высокой нормы или слегка повышены, но могут быть и понижены. Важна динамика этих показателей в течение болезни и независимо от интеркуррентной инфекции. Низкие титры стрептококковых антител обычно связаны с подавлением (истощением) иммунологической реактивности и не отражают истинного благополучия. Периодическое повышение этих титров, тем более постепенное нарастание их при отсутствии инфици-

рования, может служить косвенным подтверждением активности ревматического процесса.

Е. Повышение проницаемости капилляров в пределах I—II степени, если исключены другие возможные причины этого.

Неактивная фаза ревматизма — период течения заболевания, когда отсутствуют клинические и лабораторные признаки активности процесса. Однако и эта фаза болезни требует тщательного наблюдения за больным в условиях ревматологического кабинета и диспансера, поскольку данные патологоанатомических исследований подтверждают, что и в этот период происходят пролиферативные превращения в соединительной ткани, преимущественно в сосудах. Извращение иммуногенеза, сформировавшегося в активной фазе болезни, создает в организме больного ревматизмом основу для реализации активного процесса при воздействии провоцирующих факторов, причем сила последних не всегда соответствует вызываемой реакции — повторной атаке ревматизма.

Переход активной фазы ревматизма в неактивную невозможно ограничить каким-либо сроком. Фактически продолжительность активной фазы определяет и возможные сроки наступления неактивной фазы. Так, при остром и подостром течении первичного и рецидивирующего ревмокардитов, а также при внесердечных проявлениях ревматизма спустя полгода от начала острого периода признаки активности полностью исчезают, восстанавливается трудоспособность больных.

При непрерывно-рецидивирующем и затяжном течении ревматизма длительность активной фазы может достигать 1 года и более. В течение этого периода больные неоднократно поступают в стационар и лишь при длительном сроке наступившего улучшения состояния (не менее полугода от появления признаков активности процесса), отсутствии признаков недостаточности кровообращения и данных лабораторных и инструментальных методов, подтверждающих наличие активных проявлений, можно констатировать наступление неактивной фазы.

Формирование органических изменений в сердце, обусловленных активным процессом, завершается в неактивной фазе.

Миокардический (ревматический) кардиосклероз, являясь следствием пролиферации соединительной ткани в миокарде, по существу, характеризует неактивную фазу болезни. В его формировании определенную роль играет характер течения неспецифического воспалительного процесса в миокарде, в частности объем альтеративных изменений в самих миофибриллах. После первичного ревмокардита миокардический кардиосклероз клинически в основном не проявляется ввиду больших компенсаторных возможностей миокарда, даже при наличии некоторых нарушений функции возбудимости (экстрасистолия) и проводимости (блокада правой ножки предсердно-желудочкового пучка и др.).

После возвратного ревмокардита, особенно при частом повторении атак ревматизма, проявления кардиосклероза становятся более выраженными и распространенными. В этих случаях чаще наблюдаются нарушения функции возбудимости и проводимости с развитием постоянной формы мерцательной аритмии, которой предшествуют приступы пароксизмального мерцания предсердий, а еще ранее — предсердная экстрасистолия. Наблюдавшиеся в остром периоде заболевания преходящие предсердно-желудочковые блокады при формировании выраженного ревмокардиосклероза рецидивируют и принимают постоянный характер.

При кардиосклерозе значительно нарушается сократительная способность миокарда, что может привести к недостаточности кровообращения различной стадии.

Нарушению сократительной способности миокарда в неактивной фазе ревматизма способствуют также перегрузка различных отделов сердца при пороках клапанов и —

редко — нарушения коронарного кровообращения, обусловленные как перенесенным коронаритом, так и присоединяющимся атеросклерозом венечных артерий.

Следует помнить, что при сердечной недостаточности все показатели активности ревматического процесса не отклоняются существенно от нормы, что затрудняет диагностику ревмокардита.

Последствия острого перикардита в неактивной фазе ревматизма выражаются иногда образованием обширных сращений между листками перикарда, кальцификацией, т. е. развитием слипчивого перикардита, который также приводит к недостаточности кровообращения. В диагностике указанного заболевания имеют значение стойкие приступы боли в области сердца, уменьшающиеся при наклоне головища вперед в положении сиди (так называемая поза магометанского пилигрима на молитве), но этот симптом более [illegible] перикардита. Главные жалобы боль [illegible] нарастающая одышка и увеличение живота. При осмотре обращает на себя внимание бледность и одутловатость лица, переполнение шейных вен; систолическое втягивание верхушки сердца; сердечный толчок слабый, пульс частый, тоны сердца ослаблены, пульсовое давление низкое, печень увеличена, асцит.

Особое значение приобретают специальные методы исследования, прежде всего измерение венозного давления, повышение которого является ведущим признаком болезни. При рентгеноскопии определяются участки с отсутствием пульсации по контуру сердца, а при кимографии — деформация и отсутствие зубцов соответствующих отделов сердца. На ЭКГ — низкий вольтаж кривой со сглаженными или инвертированными зубцами *T*, а на ФКГ — появление дополнительного перикард-тона сразу же за II тоном (через 0,09—0,16 с), ввиду чего регистрируется трехчленный ритм. От щелчка открытия митрального клапана перикард-тон отличается: более поздним возникновением, большей звучностью, локализацией у мечевидного отростка и верхушки сердца, тогда как щелчок лучше регистрируется во втором межреберье слева от грудины. От III тона протодиастолического галопа перикард-тон отличается: большей звучностью, постоянством, более близким расстоянием от II тона, чем патологический III тон (Е. Е. Гогин, 1979; R. Zuckermann, 1965).

Больные слипчивым перикардитом и констрикцией сердца нуждаются в хирургическом лечении.

В неактивной фазе наблюдаются и другие последствия острого периода — плевральные и плевро-перикардиальные спайки, сухожильный хруст при активных движениях в суставах, нейроциркуляторная дистония и астенизация как следствие церебральных эндоваскулитов и др.

ДИФФУЗНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА. Клиника. Развернутая клиническая картина болезни характеризуется полиморфизмом проявлений, обусловленных системным диффузным поражением соединительной ткани аутоиммунного генеза. Заболевают преимущественно молодые женщины и подростки. Начало часто можно связать с длительным пребыванием на солнце в летний период, перепадами температуры при купании, употреблением косметических мазей либо лекарственных препаратов (сульфаниламиды, антибиотики и др.), последствием вакцинации.

Наиболее типичные признаки системной красной волчанки (СКВ): стойкая лихорадка, полиартрит или мигрирующая артральгия, а также изменения кожи. Тяжесть состояния усугубляется полисерозитом, нарастающим истощением, присоединяющимся люпус-нефритом.

При остром течении температура тела достигает 38—39, изредка

40 °С, наблюдается обильная потливость, иногда бредовое состояние. В некоторых случаях температура не достигает столь высоких цифр, но упорно сохраняется повышенной. Назначение нестероидных противовоспалительных средств и антибиотиков практически не влияет на лихорадку. Только применение кортикостероидных препаратов приводит к нормализации температуры и улучшению состояния больных.

Потеря массы тела неизменно сопутствует лихорадочному состоянию, часто достигая степени выраженной кахексии. При этом развиваются различные трофические расстройства: выпадение волос, ломкость ногтей.

Поражение опорно-двигательного аппарата проявляется выраженным болевым синдромом, боль локализуется в мелких суставах кистей, лучезапястных, локтевых, коленных суставах, а также, что типично, в костях (оссальгия преимущественно голеней) и мышцах (миальгия, миозит). Процесс распространяется на периартикулярные ткани, что обусловливает появление болевых сухожильно-мышечных контрактур.

При скоплении выпота в суставах в синовиальной жидкости отмечается уменьшение количества клеточных элементов; вязкость ее повышена, могут выявляться LE-клетки и антинуклеарный фактор (методом флуоресценции). Деформации в суставах обычно не остаются. При рентгеноскопии специфических отклонений не определяется, однако при длительном течении заболевания выявляется остеопороз эпифизов.

Полиартрит при системной волчанке может протекать остро, подостро или хронически, возможны мигрирующие артральгии.

Полисерозит (плеврит, перитонит, перикардит) — проявляется в разгаре заболевания.

Плеврит — вначале выраженная боль в грудной клетке при дыхании вследствие сухого плеврита. Затем боль сменяется нарастающей одышкой, кашлем, что связано с накоплением выпота в плевральной полости. При незначительном выпоте и быстром его рассасывании плеврит клинически может быть не распознан, однако как его следствие остаются плевральные наложения и сращения.

Перитонит характеризуется болью в животе, вздутием, появлением свободной жидкости в брюшной полости. Следует подчеркнуть, что боль в животе может зависеть и от периспленита и перигепатита.

Поражение кожи в виде типичного волчаночного дерматита выражается в появлении эритематозных пятен на лице, захватывающих переносицу и скуловые дуги,— волчаночная «бабочка». Возможно и нетипичное расположение эритематозных высыпаний на лице, щеках, шее, груди, в области суставов. Вообще для СКВ характерно появление сыпи различного вида — эритематозной, геморрагической, уртикарной (крапивница). Кожные проявления резко усиливаются под влиянием инсоляции. При исчезновении волчаночной эритемы или сыпи изменений на коже не остается.

Сосудистые поражения — различного типа васкулиты от капилляритов и до эндартериитов и флебитов характерны для диссеминированной волчанки. Определенное значение имеет развитие синдрома Рейно, иногда в конце заболевания. Если васкулит развивается в сосудах брюшной полости, то на первый план в клинике болезни выступает болевой абдоминальный синдром (при инфаркте селезенки, поражении брыжеечных сосудов с вовлечением в процесс кишок).

Волчаночный кардит (люпус-кардит), как и ревмокардит, может поражать все три оболочки сердца, однако и при нем наиболее частым является поражение миокарда.

Волчаночный миокардит обычно отличается малосимптомностью, нередко (подобно ревмокардиту) протекает латентно. Диагностика его требует глубокого и тщательного клинического и инструментального исследования (ЭКГ, ФКГ).

Среди симптомов, характерных для кардитов вообще, особое значе-

ние для диагностики данного заболевания имеют тахикардия и лабильность пульса, причем частота пульса обычно опережает температуру (В. А. Насонова, 1972). Положительный эффект кортикостероидной терапии подтверждает диагноз волчаночного кардита.

Важной в диагностическом отношении особенностью люпус-кардита является частое и нередко раннее поражение перикарда.

Волчаночный перикардит бывает сухим и экссудативным.

Сухой перикардит характеризуется болью в области сердца, нередко зависящей от дыхания, кашля, движений больного и напоминающей левостороннюю плевральную боль, реже — сердцебиением, изменением частоты (иногда ритма) сокращений. Шум трения перикарда при этом отличается лабильностью и [illegible] и регистрации ФКГ в динамике. Характерны изменения ЭКГ: смещение ST кверху от изолинии (I стадии изменений ЭКГ) с последующим снижением, а затем инверсией зубца T (II—III стадии) в стандартных и особенно грудных [illegible].

При экссудативном перикардите у больных СКВ обычно отмечается малое количество экссудата, поэтому диагностика его еще более затруднена и основывается главным образом на данных ЭКГ: вслед за кратковременным периодом подъема ST (фаза сухого перикардита) развиваются изменения амплитуды зубца T и его инверсия. В редких же случаях волчаночного перикардита с большим количеством экссудата на ЭКГ отмечается снижение вольтажа зубцов, а иногда электрическая альтерация (меняющаяся величина) предсердных и желудочковых комплексов. Перкуторно и рентгенологически обнаруживается увеличение размеров сердца.

Волчаночный перикардит характеризуется благоприятным течением, хотя нередко рецидивирует и приводит к облитерации перикарда без симптомов сдавления сердца (В. А. Насонова, 1972). Обнаружение перикардита имеет не столько прогностическое, сколько диагностическое значение: наличие кардита становится при этом несомненным, а диагноз СКВ — вероятным (Е. М. Тареев, О. М. Виноградова, В. А. Насонова, 1965).

Значительные трудности в диагностике могут возникнуть в тех случаях, когда волчаночный перикардит является единственным клиническим проявлением заболевания. Его трудно дифференцировать с перикардитом другой этиологии, в частности с острым доброкачественным идиопатическим перикардитом. Необходимо помнить, что при любом перикардите невыясненной этиологии врачу надо прежде всего предположить СКВ.

Наконец, волчаночный кардит может сопровождаться также и поражением эндокарда: бородавчатым, клапанным и пристеночным эндокардитом, называемым также эндокардитом Либмана — Сакса. При этом диагностика эндокардита часто оказывается еще более трудной, чем при ревматизме, а подчас и вовсе невозможной (в этих случаях диагноз ставится лишь на секции). Возникающий при поражении митрального клапана систолический шум над верхушкой сердца очень трудно отличить от мышечного шума в связи с миокардитом или кардиосклерозом. Однако в тех сравнительно редких случаях, когда при аускультации и на ФКГ определяется лабильный диастолический шум на верхушке (при поражении митрального клапана) или в точке Боткина (при поражении клапана аорты), диагноз эндокардита становится вполне вероятным.

В отличие от ревматического волчаночный эндокардит вызывает небольшие повреждения клапана, ограничиваясь лишь его краевым склерозом (за исключением редких случаев присоединения инфекционного эндокардита). Поэтому порок сердца при волчанке возникает редко: чаще всего это лишь недостаточность митрального клапана.

Поражение легких может протекать по типу интерстициальной пневмонии (люпус-пневмония) — с выраженной дыхательной недостаточностью, проявлением которой бывают прогрессирующая одышка и цианоз.

Рентгенологически при этом определяются усиление и деформация легочного рисунка, линейные ателектазы, дополняемые плевральными и плевродиафрагмальными сращениями, высокое стояние диафрагмы.

Люпус-нефрит — диффузный иммунокомплексный гломерулонефрит может протекать с преобладанием нефротического синдрома либо преимущественно как гломерулонефрит с гипертензией, либо в виде смешанной формы; иногда он выражается одним лишь мочевым синдромом. При биопсии почек обнаруживаются феномен «проволочной петли» и гематоксилиновые тельца. Люпус-нефрит определяет неблагоприятный прогноз.

Возможно развитие пиелонефрита, особенно если больные получали кортикостероидные и иммунодепрессивные препараты.

Поражение нервной системы относится к числу тяжелых прогностических синдромов. Может вовлекаться любой отдел нервной системы. Чаще отмечается астеноневротический синдром, возможно развитие в разгаре заболевания менингоэнцефалополирадикулоневрита и эпилептиформного синдрома.

Поражение системы мононуклеарных фагоцитов клинически проявляется полиаденией, увеличением селезенки и печени. Поражение печени в виде волчаночного гепатита, исходом которого может быть цирроз печени, встречается относительно редко, чаще печень увеличивается вследствие сердечной недостаточности или в результате жировой дистрофии.

Лабораторная диагностика. Специфическим тестом является определение LE-клеток, это зрелые нейтрофильные гранулоциты, в цитоплазме которых определяются гомогенные пурпурного цвета включения (при окраске по Романовскому). Наряду с фагоцитированными ядерными субстанциями нейтрофильных гранулоцитов могут определяться свободно лежащие разрушенные ядра (гематоксилиновые тельца), а также гематоксилиновые тельца, окруженные лейкоцитами — феномен розетки.

Второй типичный тест в диагностике СКВ — выявление антинуклеарных реакций, в частности, определение антител к ДНК, а также к цельным ядрам методом иммунофлуоресценции, определение в сыворотке антинуклеарного фактора.

К неспецифическим показателям заболевания относятся: диспротеинемия (снижение уровня альбуминов), повышение уровня γ-глобулинов, увеличенная СОЭ (до 50—60 мм/ч), лейкопения, анемия, тромбоцитопения. Выраженная тромбоцитопения может проявиться синдромом Верльгофа. Для СКВ характерно также наличие С-РП, повышение уровня фибриногена и сиаловых кислот. Может наблюдаться ложноположительная реакция Вассермана.

Уровень изменения лабораторных показателей, наряду с клиническими и морфологическими проявлениями, отражает степень активности процесса: высокую, умеренную, минимальную (табл. 3).

Диагностика заболевания осуществляется с использованием классификации Насоновой (табл. 4). Определяют характер течения, для установления которого важно оценить начало болезни.

Острое течение — внезапное начало, множественность поражения, резкие изменения лабораторных показателей; быстрое (в первые полгода) вовлечение в процесс почек и центральной нервной системы. Прогноз серьезен, своевременное распознавание и рано начатое лечение кортикостероидными препаратами могут продлить срок жизни больных до 5 лет и более. В отдельных случаях возможна ремиссия с отменой кортикостероидной терапии.

Подострое течение — заболевание протекает с поражением

суставов и кожи, постепенным вовлечением в процесс все новых органов, что сопровождается некоторым обострением. Развернутая картина болезни формируется через 5—6 лет. Отличается полисиндромностью (как и при остром начале заболевания) с вовлечением в про-

Таблица 3. **Клиническая и лабораторная характеристика степеней активности патологического процесса при системной красной волчанке (по В. А. Насоновой, 1983)**

Показатель	Степень активности		
	III	II	I
Температура	38 °С и более	Менее 38 °С	Нормальная
Похудание	Выраженное	Умеренное	—
Нарушение трофики	Выраженное	Умеренное	—
Поражение кожи	«Бабочка» и эритема волчаночного типа	Экссудативная эритема	Дискоидные очаги
Полиартрит	Острый, подострый	Подострый	Деформирующий, артральгия
Перикардит	Выпотной	Сухой	Адгезивный
Миокардит	Полиочаговый, диффузный	Очаговый	Кардиосклероз, дистрофия миокарда
Эндокардит	Поражение многих клапанов	Поражение одного (обычно митрального) клапана	Недостаточность митрального клапана
Плеврит	Выпотной	Сухой	Адгезивный
Пневмонит	Острый (васкулит)	Хронический (межуточный)	Пневмофиброз
Нефрит	Нефротический синдром	Нефротический или мочевой	Хронический гломерулонефрит
Поражение нервной системы	Острый энцефалорадикулоневрит	Энцефалоневрит	Полиневрит
Гемоглобин (г/л)	Менее 100	100—110	120 и более
СОЭ (мм/ч)	45 и более	30—40	16—20
Фибриноген (г/л)	6	5	5
Общий белок (г/л)	70—80	80—90	90
Альбумин	0,30—0,35	0,40—0,45	0,48—0,60
Глобулины			
α_2	0,13—0,17	0,11—0,12	0,10—0,11
γ	0,30—0,40	0,24—0,25	0,20—0,23
LE-клетки	5 : 1000 лейкоцитов	1—2 : 1000 лейкоцитов	Единичные или отсутствуют
Антинуклеарный фактор, титр	1 : 128 и выше	1 : 64	1 : 32
Тип свечения	Краевой	Гомогенный и краевой	Гомогенный
Антитела к ДНК (титры)	Высокие	Средние	Низкие

цесс почек и центральной нервной системы.

Хроническое течение — болезнь начинается незаметно, преобладает поражение какого-либо одного органа (моносиндромность). Поэтому в классификации выделяют отдельные синдромы (с преимущественным поражением суставов, серозных оболочек, кожи, сосудов, нервной системы, крови).

В дальнейшем спустя годы могут присоединяться поражения других органов — процесс принимает полисиндромный характер.

Выделение характера течения заболевания важно также для определения лечения: при остром начале назначение кортикостероидных препаратов является правилом, при подостром их назначают при развернутой картине болезни, а при хроническом течении лечение осуществляют нестероидными противовоспалительными средствами. При хроническом течении кортикостероидные препараты не показаны, так как отмена их в последующем может вызвать генерализацию процесса (синдром отмены).

Активность процесса определяют в соответствии с критериями (см. табл. 3). Выделяют также неактивную фазу — стойкую ремиссию. Именно в этот период важно предостеречь больного от действия провоцирующих факторов, которыми могут оказаться инсоляция, охлаждение, прививки, вакцинация, действие курортных факторов (грязелечение и др.). В диагнозе указывают ведущее поражение той или иной степени. СКВ следует дифференцировать с ревматоидным артритом и другими болезнями системы соединительной ткани, сепсисом, анемией.

СИСТЕМНАЯ СКЛЕРОДЕРМИЯ. Клиника. Системность поражения при системной склеродермии (ССД) связана с диффузным поражением соединительной ткани как кожи, так и внутренних органов в виде отека, индурации и фиброза, причем выраженные нарушения микроциркуляции и облитерация преимущественно мелких сосудов вызывают в тканях прогрессирование явлений дистрофии и генерализованного склероза. Поражение кожи придает клинической картине болезни определенное своеобразие, однако тяжесть течения связана с вовлечением в патологиче-

Таблица 4. Рабочая классификация клинических вариан

Характер течения в зависимости от начала и дальнейшего прогрессирования болезни	Активность	Клинико-морфологическая	
		кожи	суставов
Острое Подострое Хроническое: а) рецидивирующий полиартрит или серозит; б) синдром дискоидной волчанки; в) синдром Рейно; г) синдром Верльгофа; д) эпилептиформный синдром	Активная фаза Высокая (III степень) Умеренная (II степень) Минимальная (I степень) Неактивная фаза (ремиссия)	«Бабочка», экссудативная эритема, дискоидная волчанка, капилляриты, пурпура и др.	Артральгия, полиартрит: острый, по острый, хр нический

[1] В диагнозе в первую очередь отразить преобладающую органную патологию.
[2] Отметить степень функциональной полноценности.

ский процесс ряда жизненно важных органов, что подтверждает системность поражения и полисиндромность при ССД.

Поражение кожи — ведущий признак — характеризуется потерей эластичности и уплотнением кожи лица, груди, кистей, предплечий, живота, спины. Окраска кожи меняется — появляются участки депигментации или чаще гиперпигментации, телеангиэктазии, четко просматриваются подкожные сосуды, возможны проявления гиперкератоза. В конечной стадии болезни гиперпигментация носит распространенный характер. Кожа лица становится плотной, не берется в складку, лицо маскообразно, амимично, выделяется тонкая спинка носа, натянутые ноздри. Характерна форма рта в виде кисетного шва — губы тонкие, собраны в нерасправляющиеся складки, направленные к [illegible] постоянно [illegible] широко раскрывать рот, что может зависеть и от поражения височно-нижнечелюстных суставов. К этим симптомам может присоединиться поражение слюнных желез с ограниченным выделением слюны — «сухой синдром».

Уплотнение кожи шеи и груди создает у больного ощущение панциря, стягивающего грудную клетку и препятствующего полному вдоху, а затем способствующего развитию явной одышки с поверхностным дыханием.

Поражение кожи кистей может быть начальным проявлением болезни, однако уже и тогда настолько характерным, что помогает поставить диагноз. Кожа уплотненная, блестящая и истонченная. Особенно ярко этот признак проявляется на пальцах — они утолщены, согнуты из-за сгибательной контрактуры, движения затруднены, мышечная сила ослаблена.

Склеродермическая кисть — «птичья лапа». Характерно, что кисти, особенно пальцы, холодны на ощупь. Последующее течение болезни приводит также к характерному симптому склеродактилии — укорочению пальцев вследствие остеолиза ногтевых фаланг. Прогрессирующий характер процесса может привести к развитию гангрены дистальных фаланг.

Типичны также проявления *синдрома Рейно* — изменение окраски кожи, побледнение либо багровый

ния системной красной волчанки (по В. А. Насоновой, 1968)

Характеристика поражений[1]				
серозных оболочек	сердца[2]	легких[2]	почек[2]	нервной системы
Полисерозит (плеврит, перикардит, периспленит): выпотной, сухой, адгезивный	Миокардит: очаговый, диффузный; эндокардит; недостаточность митрального клапана; кардиосклероз; дистрофия миокарда	Пневмонит: острый хронический Пневмосклероз	Диффузный гломерулонефрит нефротического типа или смешанного; очаговый нефрит; хронический нефрит	Менингоэнцефалополирадикулоневрит; энцефалоневрит (вялотекущий); полиневрит

ее цвет, особенно при охлаждении, сопровождаются эти изменения парестезией и болью. Указанные симптомы могут в течение ряда лет предшествовать развитию типичной склеродермической кисти.

Поражение суставов при ССД распространяется на суставы кистей, лучезапястные, локтевые, выражается болевым синдромом, быстро прогрессирующей тугоподвижностью из-за склеротических процессов в периартикулярной ткани. Вовлечение в процесс сухожилий приводит к стойким контрактурам. Развивающаяся деформация кисти дополняется симптомами склеродактилии.

Поражение мышц развивается при ССД вследствие склеротических и атрофических изменений в коже и подкожной основе. Наступает атрофия, уменьшение массы мышечного массива, что дополняет картину прогрессирующего общего истощения. В мышцах возможны болезненные уплотнения, при рентгенологическом исследовании в этих местах обнаруживаются кальцинозы — синдром Тибьержа — Вейссенбаха, который чаще выявляется в мягких тканях пальцев кистей. При остро и подостро протекающем заболевании болевой синдром может быть связан с миозитом, в основе развития которого лежат дегенеративные изменения в мышечных волокнах с последующим их склерозом.

При поражении пищеварительного аппарата обычно развивается дисфагия, что обусловлено специфическим поражением мышц пищевода. При рентгенологическом исследовании определяется склеродермический эзофагит — диффузное расширение пищевода на всем протяжении, кроме нижнего отдела, где выявляются сужение и замедление пассажа бариевой массы.

Поражение кишок проявляется симптомами дуоденита, энтерита с признаками нарушенного всасывания, колита с упорными запорами.

Поражение сердечно-сосудистой системы. Снижение сократительной способности мышцы сердца связано с прогрессирующим фиброзом эндокарда, миокарда и перикарда, что клинически проявляется: тахикардией, одышкой, ослаблением тонов, появлением систолического шума над верхушкой сердца, различными нарушениями ритма сердца и проводимости, на рентгенограмме — увеличение размеров сердца и ослабление пульсации. В дальнейшем развивается прогрессирующая недостаточность кровообращения.

Хотя склеродермический кардит поражает все три оболочки сердца, однако самым важным и самым манифестным является поражение миокарда (миокардит, или миокардоз, по Н. Г. Гусевой, 1975). Особенностью склеродермического поражения миокарда является ранее возникновение и неуклонное прогрессирование кардиосклероза, отражающего морфологическую сущность заболевания. Поскольку четкое клиническое разграничение дистрофической, воспалительной и склеротической стадий заболевания практически невозможно, они нередко объединяются под названием «склеродермическое сердце» или «склеродермическая кардиопатия».

Начальные стадии поражения миокарда могут проявляться указанными выше неспецифическими симптомами, характерными для любого кардита, а нередко протекают бессимптомно. Четкие клинические симптомы появляются уже на поздних стадиях поражения сердца, наблюдаются симптомы кардиосклероза и признаки недостаточности кровообращения, причем последняя нередко определяет прогноз при ССД.

Поражение перикарда и эндокарда обычно протекает малосимптомно, не отличаясь какими-либо клиническими особенностями, либо латентно. О перенесенном эндокардите склеродермического генеза часто можно судить лишь по развитию порока сердца: недостаточности митрального клапана, реже митрального стеноза и недостаточности клапана аорты.

Поражение сосудов обусловлено склеродермической микроангиопати

ей, отличается полиморфностью и характеризуется сосудодвигательными и трофическими нарушениями, при которых возможны локальные изъязвления, гангрена пальцев, синдром Рейно.

Поражение почек обусловлено изменениями сосудистой системы. Проявляется очаговым, реже диффузным гломерулонефритом, иногда развивается картина истинной склеродермической почки — при генерализованном поражении артериол с возникновением некрозов и развитием острой почечной недостаточности. Ренография с гиппураном-^{131}I позволяет рано выявить фокусирующийся процесс в почках.

Поражение легких. Прогрессирующее развитие пневмосклероза (компактного, реже кистозного, преимущественно в нижних отделах легких) и спаечный процесс в плевре зависят от активности течения заболевания. Нередко присоединяется интерстициальная пневмония, что углубляет тяжесть дыхательной недостаточности. Ее ведущими симптомами являются нарастающая одышка, реже боль в грудной клетке, кашель с мокротой при наличии бронхоэктазов. Интенсивная боль в грудной клетке может быть обусловлена спонтанным пневмотораксом. Диффузный пневмосклероз сопровождается развитием легочно-сердечной недостаточности. Следует помнить о возможном сочетании ССД и рака легких.

Неврологические проявления характеризуются полиневритическим синдромом. Лихорадка не характерна и появляется только при выраженной активизации процесса.

Лабораторная диагностика. По мере нарастания активности процесса увеличивается СОЭ, появляется лейкоцитоз, реже лейкопения, умеренная гипохромная анемия, повышается уровень фибриногена, развивается диспротеинемия (снижение уровня альбумина и повышение — α_2-глобулинов), появляется С-РП, повышается концентрация серому-. Возможны проявления иммунологической перестройки: повышение уровня γ-глобулина, у части больных обнаружение ревматоидного фактора (РФ), повышение титра антинуклеарных антител, выявление LE-клеток.

Пункционная биопсия кожи с использованием трепанов и игл специальной конструкции с последующим морфохимическим изучением биоптатов способствует уточнению диагноза ССД. При этом выявляются облитерирующий васкулит, микроочаги склероза дермы, метахромазия коллагена и другие изменения.

В соответствии с классификацией (табл. 5) определяют характер течения болезни. Острое течение наблюдается редко, отличается неуклонным прогрессированием, ранним развитием тяжелых фиброзных поражений и истинной склеродермической почки. Подострое течение характеризуется развернутой картиной заболевания с поражением кожи, суставов, мышц и внутренних органов. Хроническое течение отличается выраженными сосудистыми и трофическими нарушениями (синдром Рейно, уплотнение кожи и периартикулярной ткани с образованием контрактур, остеолизом), медленно развивающимся поражением пищевода, легких, сердца. Типичные изменения кожи могут носить очаговый (локальный) характер и долго остаются единственным проявлением заболевания.

Стадия развития болезни соответствует выраженности клинических проявлений. Начальная стадия ограничивается вазоспастическими и суставными проявлениями, при генерализованной стадии имеются полисиндромность и полисистемность поражения (т. е. развернутая картина болезни), в терминальной стадии — тяжелые склеротические, дистрофические, сосудисто-некротические поражения органов с нарушением их функции.

Активность I степени наблюдается при хроническом течении и изолированном поражении кожи или внутренних органов; II — при подостром течении болезни либо обострении хронического; III — при

.остром и подостром течении болезни. При определении активности учитываются данные лабораторных исследований.

Дифференциальную диагностику следует проводить с системной красной волчанкой, ревматоидным артритом, дерматомиозитом. Необходимо помнить о пограничных состояниях, особенно при преобладании висцеральных проявлений.

Преобладание в клинической картине преимущественного поражения одного органа или системы требует на каждом этапе заболевания исключения органной патологии другого генеза.

ДЕРМАТОМИОЗИТ. Клиника. Заболевание обусловлено системным поражением преимущественно скелетных мышц в результате прогрессирующего миозита с вовлечением в процесс кожи и суставов; в меньшей мере выражены висцеральные проявления. Типичны прогрессирующая мышечная слабость, приводящая к полной обездвиженности больного, боль в мышцах, преимущественно в проксимальных отделах конечностей. При этом в начальном периоде заболевания возможны увеличение в объеме мышечного массива за счет отека, болезненность, тестоватость или уплотнение мышц при пальпации. В дальнейшем прогрессирует мышечная атрофия и склероз. Преимущественное поражение мышц шеи и спины не дает возможности больному удерживать голову и отрывать ее от подушки, он не может сидеть, при поражении мышц верхних конечностей теряется способность к самообслуживанию (не может взять чашку, причесаться); поражение мышц нижних конечностей лишает больного способности к передвижению, ходьбе по лестнице. На пораженных конечностях отсутствуют рефлексы, наблюдаются изменения чувствительности в виде гиперальгезии, парестезии. По мере развития болезни прогрессирует исхудание.

Поражение кожи развивается рано и обычно возникают периорбитальный отек и эритема — симптом очков, эритема располагается на лице, шее, груди, бедрах, имеет синюшный оттенок, может сопровождаться шелушением, изъязвлением, телеангиэктазиями, очагами пигментации и депигментации.

Таблица 5. **Рабочая клиническая классифи**

Характер течения	Стадия развития	Степень активности	Клинико-морфолог	
			кожи и периферических сосудов	локомоторного аппарата
Острое Подострое Хроническое	I (начальная) II (генерализованная) III (терминальная)	I (минимальная) II (умеренная) III (высокая)	«Плотный отек», индурация, атрофия, гиперпигментация, телеангиэктазия, синдром Рейно. Поражение очаговое	Артральгии, п артрит (эксс тивный или розно-индуратив ный), псевдоарт полимиозит, цинов, остеолиз

Клинические формы

I Типичная форма (с характерным поражением кожи)

II. Атипичные формы:
с очаговым поражением кожи, преимущественно висцеральная, суставная, мышечная, сосудистая

Поражение мышц глотки и пищевода, преимущественно в верхних отделах его, вызывает дисфагию — поперхивание и возможность аспирации пищевых масс с развитием пневмонии. Поражение жевательных мышц, языка с отеком и изъязвлением его, а также выраженная гиперсаливация затрудняют процесс жевания и глотания. Поражение межреберных мышц и диафрагмы ограничивает подвижность грудной клетки, что способствует развитию интерстициальной пневмонии, развивается дыхательная недостаточность с поверхностным частым дыханием и снижением жизненной емкости легких (ЖЕЛ). Поражение мышц гортани с отеком истинных голосовых связок вызывает охрип[illegible]

Возможны также расстройства [illegible], нарушения функции органов [illegible]

[illegible] и периартритом, функ[illegible] мышц, окружаю[illegible]

[illegible] дерматомиозите (ДМ) проявляется преимущественным поражением миокарда, причем морфологические процессы в нем сходны с таковыми в скелетных мышцах, отличаясь, однако, большей доброкачественностью: наблюдаются как воспалительные, так и дистрофические изменения мышцы сердца. Симптомы миокардита стереотипны, течение его не бывает тяжелым. Поражение перикарда и эндокарда встречается в редких случаях и обычно бывает бессимптомным.

Поражение почек возникает редко в виде очагового и диффузного гломерулонефрита.

Поражение желудка, кишок развивается обычно вторично, в связи с васкулитом сосудов пищеварительного аппарата.

Лабораторная диагностика. Типично повышение уровня креатина в крови и моче (при сниженном выделении креатинина), повышение активности креатинфосфокиназы, что отражает остроту течения и распространенность процесса. Возможно повышение уровня мочевой кислоты в крови. Изменения неспецифических показателей (увеличен-

[illegible]емной склеродермии (по Н. Г. Гусевой, 1975)

[illegible]	легких	пищеварительной системы	почек	нервной системы
[illegible]	Интерстициальная пневмония, пневмосклероз (компактный или кистозный), адгезивный плеврит	Эзофагит, дуоденит, колит, спруподобный синдром	Истинная склеродермическая почка, хронический диффузный нефрит, очаговый нефрит	Полиневрит, нейропсихические расстройства, вегетативные сдвиги

ная СОЭ, анемия, лейкоцитоз, эозинофилия, появление С-РП, повышение уровня α_2- и γ-глобулинов) соответствуют остроте процесса.

При биопсии кожи и мышц выявляют тяжелый миозит, потерю поперечной исчерченности, фрагментацию и вакуолизацию мышц, круглоклеточную инфильтрацию, атрофию и фиброз их. Дегенерация и некроз сопутствуют тяжелой форме заболевания.

В коже наблюдаются атрофия сосочков, дистрофия волосяных фолликулов и сальных желез, изменения коллагеновых волокон, периваскулярная инфильтрация.

Инструментальная диагностика. Электромиограмма выявляет тяжелое мышечное поражение: короткие волны с полифазовыми изменениями, фибриллярные осцилляции в состоянии покоя.

Рентгенологическая диагностика. В пораженных мышцах верхних и нижних конечностей обнаруживаются отдельные бляшки кальцинатов. Сердце увеличено в размерах. В костях нерезко выраженный остеопороз.

Диагноз заболевания определяют по типичной симптоматике поражения мышц и кожи с вовлечением суставов и внутренних органов. Необходимо учитывать характер течения болезни.

Острое течение сопровождается повышением температуры до 38—39 °С, сильной болью и выраженным отечно-индуративным процессом в коже и мышцах, возможной мацерацией кожи на большом протяжении с типичным периорбитальным отеком, тяжелой мышечной астенией, нарушением дыхания, дисфагией, вплоть до полной утраты функции глотания. При своевременном лечении кортикостероидными препаратами возможны стабилизация процесса и длительная ремиссия, без соответствующего лечения наступает летальный исход.

Подострое течение характеризуется медленно нарастающей слабостью и миастенией, при действии провоцирующих факторов (инсоляция, беременность, инфекция) возникает генерализованное поражение мышц и органов.

Хроническое течение чаще всего возникает на фоне современной активной терапии, продолжается длительно, с отдельными обострениями, преобладают локальные миозиты, процессы атрофии и склероза. Диагноз уточняют при биопсии.

Клиническая картина ДМ может развиться при наличии опухоли (чаще легких) — это вторичный ДМ. Поэтому при обследовании больных ДМ, особенно пожилого возраста, необходимо исключить злокачественное новообразование. Удаление обнаруженной опухоли ведет к обратному развитию ДМ.

Дифференциальную диагностику проводят с системной красной волчанкой, системной склеродермией, ревматоидным артритом, а при остром течении — с инфекционными заболеваниями (рожа, сепсис, тиф), заболеваниями нервной системы, лекарственной либо иной аллергией.

УЗЕЛКОВЫЙ ПЕРИАРТЕРИИТ. Клиника. Симптоматика болезни разнообразна из-за множественного поражения сосудов. Сосудистые поражения обусловлены васкулитами аллергического и аутоиммунного происхождения, преимущественно средних и мелких артерий, позволяющими отнести эту болезнь к диффузным заболеваниям соединительной ткани. Васкулиты сопровождаются периваскулитами и аневризматическими расширениями сосудов, причем участки пораженной сосудистой стенки чередуются с неизмененными участками, что при пальпации доступных сосудов создает впечатление наличия отдельных узелков — отсюда и названия болезни. К числу инициальных симптомов болезни относятся повышение температуры тела, боли в мышцах и потеря массы тела.

Температура тела повышается до 38—40 °С, что нередко сопровождается потливостью, независимо от лечения повышение температуры носит волнообразный характер. Обычно еще до появления четких признаков

поражения органов уже имеются изменения лабораторных показателей – лейкоцитоз, преимущественно нейтрофилез, эозинофилия, значительно увеличенная СОЭ, лихорадочное состояние устойчиво к действию противобактериальных средств, но уступает действию бутадиона и особенно кортикостероидных препаратов.

Боль в мышцах распространенная, по типу полимиозита, очень сильная и упорная; в отличие от дерматомиозита не выявляется преобладающего группового поражения мышц определенной локализации, нет выраженной отечности, уплотнения мышц и прогрессирующей мышечной слабости. Мышечная [illegible] идет по полиневритическому [illegible] сопровождается полиартритами. Потери массы тела происходят постепенно либо в отдель[illegible]

[illegible] развернутой картине болезни [illegible] полиартрита является васкулит почечных сосудов, при котором нередко наблюдается макрогематурия и боль в поясничной области вследствие инфарктов почек. Для поражения почек характерна высокая артериальная гипертензия, которая плохо поддается медикаментозной терапии, сопровождается тяжелой ретинопатией с прогрессирующим снижением зрения. Исходом гломерулонефрита является нефросклероз с нарастающей почечной недостаточностью.

Поражение сердца при УП не имеет характерной клинической картины, хотя и может проявляться прогрессирующей коронарной недостаточностью (вплоть до мелкоочаговых и редко крупноочаговых инфарктов), кардиосклерозом с нарушениями ритма и проводимости и недостаточностью кровообращения. Эти изменения во многом зависят от присоединения высокой артериальной гипертензии.

Воспаление оболочек сердца наблюдается редко и самостоятельного клинического значения обычно не имеет.

Поражение легких протекает в виде пневмонии, которая имеет особенности: очаговые тени в легких (пульмонит), высокая температура, кровохарканье. Наблюдаются эозинофилия, рефрактерность к противобактериальной терапии, эффект от лечения кортикостероидными препаратами и производными пиразолона (бутадион). Пневмония сопровождается реактивным плевритом, который распознается чаще рентгенологически по наличию плевральных сращений, шварт. Иногда происходит распад легочной ткани и присоединяется абсцесс легких.

Более характерны для заболевания приступы удушья по типу бронхиальной астмы, которые также про[illegible] температуры, лейкоцитозом, увеличенной СОЭ, [illegible] эозинофильные инфильтраты легких.

Васкулит сосудов легких приводит к гипертензии в малом круге кровообращения и, создавая нагрузку на правую половину сердца, вызывает правожелудочковую (легочно-сердечную) недостаточность, иногда с признаками синдрома Аэрза. Легочный васкулит может сопровождаться тромбозами (инфаркт легких) и аневризмами сосудов с разрывами, кровоизлияниями в ткань легкого и массивным кровохарканьем. Возможно образование спонтанного пневмоторакса.

Поражение пищеварительного аппарата может произойти в ранний период заболевания, проявляется сильной болью в животе, вздутием, поносом, тошнотой, рвотой. Боль может перейти в колику, сопровождаться дегтеобразным стулом вследствие разрыва аневризм либо тромбоза сосудов, а также образования язв в желудке и кишках. В некоторых случаях могут возникнуть симптомы «острого живота» из-за перфорации полых органов и перито-

нита. В то же время болевой синдром может зависеть преимущественно от сосудодвигательных реакций, обусловленных васкулитами, протекающими без грубых анатомических изменений сосудистой стенки. Поражения желудка, кишок, червеобразного отростка, желчного пузыря, поджелудочной железы могут являться причиной диагностических ошибок и хирургических вмешательств. Удаление пораженного органа в ранней стадии может привести к длительной ремиссии. Во время операции нередко можно определить васкулит с тромбозами брыжеечных сосудов, перфорацией кишечных язв, перитонитом.

Поражение нервной системы в первую очередь касается ее периферических отделов — развиваются невриты, асимметричные полиневриты, чаще нижних конечностей (малоберцовый нерв), появляются боль, парестезии, нарушение чувствительности, парез с атрофией мышц. При поражении центральной нервной системы наблюдаются очаговые симптомы вследствие тромбозов и кровоизлияний, причиной которых является васкулит. Клинические признаки поражения центральной нервной системы развиваются поздно.

Поражение глаз обусловлено свойственной заболеванию гипертензией (ретинопатия), а также васкулитом, который вызывает разнообразные изменения: иридоциклит, эписклерит, хориоидит, тромбозы и аневризмы на глазном дне и др.

Поражения кожи — узелки, определяемые по ходу сосудов в области голеней и ягодиц, носят характер папул, петехий, могут изъязвляться и давать некротически-язвенные поражения кожи. Типичны изъязвления кончиков пальцев рук, стоп с образованием гангрены.

Лабораторная диагностика. Специфических тестов нет. Типичны нейтрофильный лейкоцитоз, эозинофилия, увеличенная СОЭ, анемия, гипергаммаглобулинемия, наличие С-РП.

При гистологическом исследовании узелков кожи или скелетной мышцы, участков органов, взятых при операции, выявляют васкулит средних и мелких артерий с образованием аневризм, развитием деструктивного панартериита с некрозами, образованием периваскулярных гранулем с переходом в склероз. Однако эти исследования не всегда помогают диагностике, так как взятые для исследования участки ткани могут не содержать патологических элементов. Предложены игловые биопсии кожи с морфохимическим изучением полученного материала.

Диагноз ставят на основании полиморфизма клинической симптоматики, развивающейся чаще у мужчин среднего возраста, когда патологические изменения органов возникают на фоне лихорадки, потери массы тела и распространенных миальгий. При формулировке диагноза следует указать преимущественность поражения — варианты почечный с артериальной гипертензией, абдоминальный, сердечный, легочный. Важным в постановке диагноза УП кроме перечисленных поражений внутренних органов является наличие асимметричного полиневрита.

Лабораторные данные могут быть использованы для формулировки степени активности процесса — минимальная, умеренная и максимальная.

При **остром течении** болезни могут наблюдаться сосудистые поражения органов брюшной полости, головного мозга, сердца, а также возникнуть почечная недостаточность и истощение. Длительность заболевания 1—3 мес.

Подострое течение развивается аналогично, но более медленно. Длительность заболевания до двух лет. При **хроническом течении** наблюдаются изменения кожи и преимущественное поражение какого-либо одного органа, длительность заболевания исчисляется годами.

Дифференциальную диагностику проводят с диффузными заболеваниями соединительной ткани, инфекционным эндокардитом, лимфо-

[illegible]матозом, лекарственной болезнью, инфекционными заболеваниями (тиф, дизентерия), при симптомах «острого живота» — хирургическими воспалительными процессами органов брюшной полости. Во всех этих случаях детальное обследование больного выявляет изменения сосудов, почек, периферической нервной системы, сердца, что и помогает установить правильный диагноз.

ЗАБОЛЕВАНИЯ СУСТАВОВ И ПОЗВОНОЧНОГО СТОЛБА ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ХАРАКТЕРА

РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ. Клиника. Характерны боль в суставах, чувство скованности по утрам, припухлость, преимущественно за счет экссудации в сустав и периартикулярную ткань, ограничение движений в мелких симметричных суставах конечностей, гиперемия суставов, повышение местной температуры, болезненность при пальпации [illegible] суставов.

Можно определить следующие варианты течения заболевания (при сохранении перечисленных признаков).

Острое течение с множественным поражением суставов. Температура достигает 38—39 °С; нестероидные противовоспалительные препараты малоэффективны. При таком течении заболевания может наблюдаться псевдосептическая форма, когда болезни сопутствуют высокая температура (39—40 °С) с лейкоцитозом и диспротеинемией, выраженный гипергидроз, нарастающее истощение, лимфаденопатия, аллергические реакции, непереносимость многих медикаментов, прогрессирующая анемия. При этой форме выраженных воспалительных изменений суставов нет, однако скованность в суставах имеет постоянный характер.

Подострое течение с поражением одного-двух крупных суставов и субфебрильной температурой, нестероидные противовоспалительные препараты оказывают нестойкий эффект.

При хроническом течении в процесс постепенно вовлекаются многие мелкие симметричные суставы, которые со временем деформируются.

Для развернутой клинической картины ревматоидного артрита (РА) характерно прогрессирующее течение с вовлечением в процесс все новых суставов, появление ревматоидных узелков в области пораженных суставов, в местах прикрепления сухожилий. Возможно преимущественное воспаление в пределах заворотов капсулы сустава — бурсит. Особое значение следует придавать бурситу коленного сустава. Из подколенной ямки воспаление может смещаться вниз по задней поверхности икроножной мышцы (киста Бейкера). Характерно развитие пролиферативных процессов в ранее пораженных суставах и периартикулярной ткани, которое в дальнейшем приводит к появлению деформаций, мышечной атрофии, сухожильных разгибательных и сгибательных контрактур, анкилозов.

Указанные изменения развиваются в мелких суставах конечностей, в промежуточных суставах (лучезапястных, локтевых, голеностопных, коленных). Плечевые и тазобедренные суставы поражаются редко и в поздней стадии заболевания. При поражении одного-двух суставов РА в них происходят пролиферативные изменения, приводящие к потере функции. Последующие обострения могут изменить характер течения заболевания — вовлечение ранее здоровых суставов с развертыванием классической картины болезни: множественное поражение суставов с ограничением их функции, развитием деформирующего артрита, прогрессирующей мышечной атрофии, которая распространяется не только на расположенные около пораженных суставов мышцы, но и на весь мышечный массив, что ведет к общему истощению.

Под термином «дефигурация сустава» следует понимать сглаживание контуров сустава с увеличением его объема за счет воспалительного внутрисуставного отека и отеков периартикулярной ткани. При этом иногда можно четко выявить баллотирование надколенника и флюктуацию, подтверждающую наличие выпота в суставе. Этот признак присущ экссудативной фазе суставного процесса.

Деформация сустава — важный симптом болезни. При этом изменяется форма сустава, наблюдается неравномерное увеличение его за счет утолщения головок костей, образующих сустав, с их подвывихами, уплотнение периартикулярной ткани с вовлечением в фиброзный процесс проходящих вблизи сустава сухожилий и развитием сгибательных либо разгибательных контрактур. Эти явления особенно ярко выражены в пястно-фаланговых и межфаланговых суставах кисти, что, наряду с развивающейся ульнарной девиацией, формирует «ревматоидную кисть». Развитие деформации соответствует пролиферативной фазе процесса с прогрессирующим фиброзом в суставе.

Наблюдается подвывих — смещение в пределах суставной капсулы поверхностей головок, образующих сустав, вследствие разрушения суставного хряща. Примером такого подвывиха может служить кисть в виде плавника моржа, когда происходит смещение головок фаланг в пястно-фаланговых сочленениях в ульнарную сторону.

Тугоподвижность в суставах — это функциональные нарушения за счет ограничения амплитуды и быстроты движения.

Анкилоз — полное отсутствие движения в суставе вследствие фиброзных и костных процессов, превращающих сустав в нефункционирующий.

Хруст в суставах (особенно в коленном) часто выявляется при РА. Врач ощущает его на большом протяжении при исследовании активных и пассивных движений в суставе больного.

Полиартральгия — боль в суставах без признаков воспаления в них при сохранении полного объема движений.

Аутоиммунный характер заболевания с преимущественным поражением суставов и вовлечением соединительнотканных элементов обусловливает распространение процесса на внутренние органы, ретикулоэндотелиальную систему, вегетативную нервную систему и сосуды.

При РА с висцеритами может наблюдаться и *ревматоидный кардит*, поражающий все три оболочки сердца. Возможно развитие перикардита как сухого, так и (значительно реже) экссудативного, а также диффузного миокардита, обычно протекающих малосимптомно и сравнительно легко. В редких случаях развивается эндокардит, в результате которого может образоваться ревматоидный порок сердца — недостаточность клапана (чаще митрального).

Может возникнуть *пульмонит*, который имеет интерстициальный характер и проявляется множественными мелкими очагами инфильтрации в легких. У больных появляется кашель без мокроты, жесткое дыхание, звонкие мелкопузырчатые влажные хрипы в легких. Одновременно отмечается усиление активности процесса в суставах. Антибиотики не дают эффекта, необходимо назначать кортикостероидные препараты.

Причиной дыхательной недостаточности при РА могут быть интерстициальный пневмосклероз или диффузный альвеолит, а также спаечный процесс в плевральной полости, возникший в результате не проявляющегося клинически плеврита.

Поражение почек проявляется амилоидозом, диффузным гломерулонефритом и «лекарственной почкой». В ранний период болезни преобладают признаки нефрита, чаще очагового, без гипертензии, отеков и изменений глазного дна. В подобных случаях имеется только мочевой синдром. В более поздних стадиях развивается диффу-

С гломерулонефрит по типу мембранозного или фибропластического. Амилоидоз почек также относится к поздним осложнениям РА. Заподозрить амилоидоз почек можно при наличии признаков нефротического синдрома. Существенную помощь в распознавании диффузного гломерулонефрита и амилоидоза почек оказывает пункционная биопсия.

«Лекарственная почка» развивается вследствие побочного действия некоторых противовоспалительных средств и анальгетиков; появление мочевого синдрома (протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия) после применения лекарственного препарата указывает на эту патологию, после отмены или уменьшения дозы препарата состав мочи нормализуется.

Поражение печени. У $^1/_3$ больных РА удается пропальпировать увеличенную печень умеренной плотности. Увеличению печени сопутствуют нарушения печеночных проб, в частности нарастает уровень аминотрансферазы. Возможно развитие токсического гепатита как проявление лекарственной непереносимости.

Изменения в пищеварительном аппарате в значительной мере могут быть отнесены за счет побочного действия лекарственных препаратов.

Поражение глаз проявляется склеритом, эписклеритом, возможно развитие иридоциклита.

При назначении лечения необходимо учитывать функциональное состояние щитовидной железы.

Вегетативные нарушения проявляются изменениями состояния кожи: сухость, истонченность, бледность, наличие избыточной венозной сети. Характерны холодные и влажные конечности, нередко с гипергрихозом. На тыле стоп и кистей возможно появление коричневой окраски кожи (как при пеллагре), могут быть изменения кожи по типу лейкодермы.

Васкулит при РА проявляется болезненностью при пальпации по ходу сосудов конечностей с наличием мелких уплотнений, «инфильтратов», поверхностным изменением окраски кожи над ними, иногда даже некрозами.

Лабораторная диагностика. Специфических тестов нет. Неспецифическими показателями активности процесса являются увеличенная СОЭ, наличие С-РП, повышение уровня фибриногена, серомукоида, сиаловых кислот; диспротеинемия: снижение уровня альбумина, повышение уровня глобулиновых фракций, особенно α_2- и γ-глобулинов. При тяжелых формах болезни и выраженной активации процесса развивается анемия. При исследовании синовиальной жидкости выявляется небольшая мутность и пониженная ее вязкость: увеличение количества лейкоцитов от $5 \cdot 10^9$/л до $25 \cdot 10^9$/л при норме $0{,}2 \cdot 10^9$/л, преимущественно за счет нейтрофильных гранулоцитов, определяются ragоциты — нейтрофильные гранулоциты, поглотившие РФ. Уровень комплемента в синовиальной жидкости снижается. В случае серопозитивного РА определяется повышенный титр РФ с помощью латекс-теста и реакции Ваалера — Розе (положительной она считается начиная с титра 1 : 32 и выше).

При положительной реакции Ваалера — Розе определяется повышение титров РФ типа IgM и IgG; при серонегативном РА отсутствует РФ типа IgM, но почти с такой же частотой, как при серопозитивном, выявляются антитела IgG, однако для обнаружения последних необходимы сложные иммунологические методы (А. Матулис, Д. Станкайтене, 1982).

Рентгенологические данные отражают стадию развития заболевания: I стадия — остеопороз — разрежение костной структуры, преимущественно эпифизов костей пораженных суставов; II стадия — помимо прогрессирующего остеопороза появляется сужение суставной щели, возможны эрозии и краевые узуры в области прикрепления мышц вблизи пораженных суставов; III стадия — прогрессирование указанных изменений с множественными узурами, развитием подвывихов,

заострением межмыщелковых бугорков и вторичным остеоартрозом — появление кальцинатов в области прикрепления сухожилий; IV стадия — те же изменения с облитерацией межсуставной щели и анкилозом. Наиболее часто указанные изменения развиваются в лучезапястном суставе и мелких суставах запястья, коленных, пястно-фаланговых суставах.

Инструментальная диагностика. При лечении больного РА обязательным является проведение измерений объема и амплитуды движений в пораженных суставах, поскольку положительная динамика этих показателей служит объективным тестом наступившего улучшения. Измеряют длину окружности сустава на определенных уровнях амплитуду движения в суставе с помощью угломера или гониометра, мышечную силу в кистях с помощью пружинного динамометра.

Для углубленного изучения состояния вегетативной нервной, сосудистой и мышечной систем используют также алгидозиметрию, термографию, электромиографию, тензиметрографию и другие методы. Формулируя диагноз РА (табл. 6), следует:

указать количество пораженных суставов (моно-, олиго- или полиартрит);

указать вид висцеропатий, если таковые имеются;

отметить (по данным реакции Ваалера — Розе или других проб) серопозитивный или серонегативный вариант болезни;

отметить характер течения болезни: 1) малопрогрессирующий (чаще при моно- и олигоартритах) 2) медленно прогрессирующий (классический) вариант, когда поражены многие суставы, процесс течет годами; 3) быстропрогрессирующий — множественное поражение суставов с висцеропатиями либо псевдосептическим течением процесса;

активность процесса: 0 (ремиссия) — лабораторные показатели активности процесса не изменены.

Таблица 6. **Рабочая классификация**

Клинико-анатомическая характеристика	Клинико-иммунологическая характеристика	Течение болезни
I. Ревматоидный артрит полиартрит олигоартрит моноартрит	Серопозитивный Серонегативный	Медленно прогрессирующее (классическое) Быстропрогрессирующее Малопрогрессирующее (доброкачественное)
II. Ревматоидный артрит: с висцеритами, с поражением ретикулоэндотелиальной системы, серозных оболочек, легких, сердца, сосудов, глаз, почек, первной системы, амилоидозом органов		
Особые синдромы: псевдосептический синдром синдром Фелти		
III. Ревматоидный артрит в сочетании с деформирующим остеоартрозом с диффузными болезнями соединительной ткани с ревматизмом		
IV. Ювенильный артрит (включая болезнь Стилла)		

...ративных изменений в суставах ..., движения в них безболезнен... как результат ранее имевшей ... активной фазы процесса мо... быть остаточные деформации ...ов с ограничением подвиж...;

I степень активности (минимальная) — небольшая боль при движении и пальпации пораженных суставов; чувство скованности по утрам в течение 30 мин; температура тела нормальная; висцеропатий нет; СОЭ — до 20 мм/ч; С-РП — +; содержание фибриногена, серомукоида, сиаловых кислот в норме либо слегка повышено;

II степень активности (умеренная) — боль в суставах в покое, усиливающаяся при движении и пальпации; умеренное количество экссудата в них; чувство скованности — до полудня; СОЭ — до 40 мм/ч; С-РП — + +; неспецифические показатели воспаления повышены, диспротеинемия.

III степень активности (высокая) — лихорадка с ознобом, изменения в суставах часто не соответствуют по тяжести поражения общеклиническим признакам, чувство скованности почти постоянное, нередки серозиты, кардит, увеличение лимфоузлов, лейкоцитоз свыше $12 \cdot 10^9$, СОЭ — свыше 50—60 мм/ч, С-РП — + + + +.

Стадии процесса определяются по данным рентгенологического исследования.

В случае сочетания РА с деформирующим остеоартрозом либо ревматизмом его также необходимо отразить в диагнозе.

При дифференциальной диагностике в ранней стадии при серонегативном РА следует исключить ревматизм, псориатическую артропатию и периферическую форму болезни Бехтерева. Необходимо отличать РА и суставные поражения при системной красной волчанке и системной склеродермии. Первичный деформирующий остеоартроз с реактивным синовитом исключается по характерной рентгенологической картине и отсутствию изменений лабораторных

...матоидного артрита

Степень активности	Рентгенологическая стадия артрита	Функциональная способность больного
...миссия ...инимальная ...редняя ...ысокая	I. Околосуставной остеопороз II. Остеопороз с сужением суставной щели (могут быть единичные узуры) III. Остеопороз, сужение суставной щели, множественные узуры IV. То же и костные анкилозы	А. Сохранена Б. Нарушена 1. Профессиональная трудоспособность сохранена 2. Профессиональная трудоспособность потеряна 3. Утрачена способность к самообслуживанию

показателей. Следует также помнить об артритах инфекционной этиологии — туберкулезном, бруцеллезном, гонорейном и др.

Синдром Фелти — пример своеобразной висцеропатии, чаще у мужчин при РА. Поражение суставов сочетается со спленомегалией, полиаденией и лейкопенией (гранулоцитопенией). Сопровождается повышением температуры, васкулитом, изменением лабораторных показателей, соответствующих высокой активности процесса (анемия, увеличенная СОЭ, положительный РФ, гипергаммаглобулинемия и др.). Сопутствующий васкулит может приводить к изъязвлениям кожи голеней на фоне выраженной пигментации ее на лице и конечностях.

СУХОЙ СИНДРОМ — синдром Съегрена. **Клиника.** Заболевание встречается преимущественно у женщин, часто сочетается с системной красной волчанкой, ревматоидным артритом, системной склеродермией, усугубляя тяжесть их течения, но может протекать и изолированно. Поражение слюнных желез и слизистых оболочек при этом заболевании может сопровождаться аутоиммунными нарушениями, вовлечением внутренних органов.

Типична триада: сухой кератоконъюнктивит (ксерофтальмия), сухой стоматит с понижением функции слюнных желез (ксеростомия), полиартрит.

Кератоконъюнктивит проявляется многочисленными симптомами: ощущение инородного тела в глазу, жжение и боль, светобоязнь, затруднение при чтении, снижение и полное прекращение выделения слез с появлением скудного мутного, отделяемого в углах глаз по утрам, инъецированием сосудов склеры.

Ксеростомия — сухость во рту из-за пониженного слюноотделения, нарушение жевания и глотания, боль в языке, присоединение пришеечного кариеса зубов; слизистая оболочка рта ярко-красная, язык такого же цвета со сглаженными сосочками (явления хейлита); слюны в полости рта нет; возможно поражение глотки; отмечается сухость голосовых связок (осиплость голоса и дисфагия), по ходу трахеи и бронхов, поскольку болезнь часто сопутствуют бронхит и пневмония с развитием пневмофиброза. Иногда отмечается сухость кожи, слизистой оболочки влагалища. Описываемому синдрому может сопутствовать синдром Рейно, а также аллергия к лекарственным препаратам.

При сухом синдроме (СС) наблюдается увеличение околоушных и поднижнечелюстных желез вследствие гиперплазии в них лимфатической ткани. Этот признак типичен и определяет диагноз. Увеличенные железы плотные, с подлежащими тканями не спаяны.

Полиартрит при СС протекает по типу ревматоидного, отличается прогрессирующим течением.

Поражение внутренних органов обусловлено аутоиммунными нарушениями и поражением всех желез секреции, что и обусловливает соответствующую клиническую картину. При поражении почек развивается очаговый и интерстициальный гломерулонефрит, нефрокальциноз; обычно преобладают поражения канальцев, которые могут проявиться симптомами несахарного диабета и тубулярного ацидоза.

Лабораторная диагностика. У больных СС наблюдаются увеличенная СОЭ, анемия, гипергаммаглобулинемия, повышенные титры ревматоидных и антинуклеарных факторов.

Эрозию роговицы выявляют бенгальским розовым или флуоресцеином, которые наносят на конъюнктиву. При осмотре роговицы с помощью щелевой лампы выявляются филаментарный кератит, нитевидные или точечные скопления слущенного эпителия.

Для оценки слезотечения применяют тест Ширмера — определение зоны намокания фильтровальной бумажки, помещенной на 5 мин в конъюнктивальный мешок. В норме эта зона превышает 15 мм, а при СС уменьшается до 5 мм. Эту пробу нельзя проводить в сухом и жарком помещении.

При исследовании биоптата слюнных желез выявляется лимфоидная инфильтрация в ацинусах и протоках с атрофией и деструкцией ткани ацинусов при сохраненной архитектонике желез. Иногда наблюдается пролиферация эпителиальных и миоэпителиальных клеток протоков с обтурацией просвета протоков и формированием «эпимиоэпителиальных островков».

У части больных лимфопролиферация, помимо слюнных и слезных желез, распространяется на легкие, почки, печень, регионарные и отдельные лимфатические узлы и селезенку с развитием в них доброкачественного лимфопролиферативного процесса, а в отдельных случаях — злокачественной лимфомы.

Диагностика проста при наличии ксерофтальмии либо ксеростомии, сочетающихся с увеличением околоушных и поднижнечелюстных желез, и полиартрита. В диагнозе необходимо отразить вовлечение в процесс внутренних органов либо сочетание СС с системной красной волчанкой, системной склеродермией и ревматоидным артритом, а также возможный период обострения обычно хронически протекающего заболевания.

К воспалительным заболеваниям суставов и позвоночного столба относятся также болезнь Бехтерева, болезнь Рейтера и псориатическая артропатия. Общность патогенеза этих заболеваний связана с наличием в организме больных антигена гистосовместимости HLA-B 27. Предполагают, что наличие этого антигена создает благоприятные условия для развития воспалительного поражения позвоночного столба, а также (реже) крупных суставов нижних конечностей по типу олиго- и моноартрита и глаз. HLA (антигенная доминанта) наследуется вместе с VI хромосомой; у носителей антигена HLA-B 27 риск возникновения воспалительного заболевания позвоночного столба, особенно анкилозирующего спондилоартрита, во много раз выше, чем у пробандов, не имеющих этого антигена. Однако необходимы еще и не известные пока дополнительные факторы для развития заболевания, так как не у всех носителей антигена HLA-B 27 оно возникает.

БОЛЕЗНЬ БЕХТЕРЕВА — анкилозирующий спондилоартрит — хроническое системное заболевание с преимущественным поражением суставов позвоночного столба воспалительного характера, приводящее к анкилозу. В этиологии и патогенезе играют роль наследственные (наличие антигена HLA-B 27 у 90—97 % больных), инфекционно-аллергические факторы, возможно, мочеполовая инфекция (хламидии), травма, охлаждение.

Клиника. Заболевают в подавляющем большинстве случаев лица мужского пола в возрасте 15—30 лет. Различают следующие основные формы болезни Бехтерева:

центральная форма — поражается только позвоночный столб (кифозный и ригидный вид);

ризомелическая форма — помимо позвоночного столба, поражаются тазобедренные и плечевые суставы;

периферическая форма — кроме позвоночного столба, поражаются коленные, локтевые и голеностопные суставы;

скандинавская форма — в процесс вовлекаются мелкие суставы кистей;

висцеральная форма — поражаются внутренние органы: сердце, аорта, почки, легкие, а также глаза.

Ведущим в клинической картине заболевания является поражение позвоночного столба и крестцово-подвздошных суставов. Вначале заболевание часто протекает по типу поясничио-крестцового радикулита или ишиаса. Постепенно появляется умеренная периодическая боль в поясничной области, в области копчика, чувство тяжести и скованности. Боль беспричинная, усиливается особенно во второй половине ночи, при длительном нахождении в одном положении, исчезает и уменьшается после ходьбы, физических упражнений.

При активном течении заболевания наблюдаются быстрое исхудание и астенизация. Объективными симптомами является напряжение длиннейших мышц спины и ограничение подвижности в боковом и заднем направлениях.

Характерны поражение грудиноключичных суставов, клинические и рентгенологические признаки сакроилеита, а также поражение периферических суставов, преимущественно нижних конечностей.

В поздней стадии возникают типичные изменения. Больных беспокоит боль вдоль всего позвоночного столба, особенно в грудном и шейном отделах, меньше — в поясничном (в результате наступления анкилоза). Развивается резкое ограничение дыхательной экскурсии грудной клетки (в норме 8—10 см), тип дыхания становится брюшным, уменьшается ЖЕЛ. Изменяется осанка, чаще возникают кифоз грудного отдела, гиперлордоз шейного и сглаженность лордоза поясничного отделов позвоночного столба. Резко выражена атрофия длиннейших мышц спины. При ригидном поражении отмечается уплощение грудной клетки, позвоночный столб приобретает вид бамбуковой трости. Резко ограничивается подвижность в шейном отделе (в норме при максимальном сгибании расстояние между подбородком и рукояткой грудины 0—2 см, а при максимальном разгибании — 16—22 см). При поражении грудного отдела появляется положительный симптом Отта: от VII шейного позвонка отмеряют вниз 30 см и повторно измеряют это расстояние при максимальном сгибании. У здоровых людей это расстояние увеличивается на 4—5 см, а при болезни Бехтерева не изменяется. Ограничение подвижности поясничного отдела позвоночного столба выявляется симптомом Шобера: от V поясничного позвонка отмеряют 10 см вверх и делают отметку. При максимальном сгибании у здоровых лиц это расстояние увеличивается до 14—15 см, а при болезни Бехтерева — не изменяется. При ограничении дыхательной экскурсии выявляют симптом «нитки»: в положении выдоха нитку затягивают вокруг грудной клетки; во время вдоха при хорошей дыхательной экскурсии грудной клетки нитка обрывается (отрицательный симптом), при резком ограничении дыхательной экскурсии она не разрывается (положительный симптом).

Болезненность в крестцово-подвздошных суставах выявляют при пальпации, а также симптомами Кушелевского: 1) надавливание рывком на подвздошные гребни в положении больного на спине на жесткой кушетке; 2) то же в положении на боку; 3) в положении больного на спине, нога согнута в коленном суставе и отведена в сторону, опираясь на этот сустав, надавливают на противоположную подвздошную кость.

Для висцеральных проявлений характерны поражение сердечно-сосудистой системы (недостаточность клапана аорты, аортит, реже — перикардит, нарушение проводимости), пищеварительной системы (от функциональных диспепсических расстройств до развернутой картины язвенного колита), почек (амилоидоз), легких (верхушечный или верхнедолевой фиброз вплоть до образования полостей), глаз (ирит, который имеет решающее значение при диагностике, чаще встречается у подростков, иридоциклит, эписклерит).

Лабораторная диагностика. При обследовании обнаруживают увеличенную СОЭ (у 50—60 % больных), особенно при поражении периферических суставов, гипохромную анемию, изменения показателей воспалительного процесса (увеличение содержания сиаловых кислот, появление С-РП; диспротеинемия встречается только при вовлечении периферических суставов), повышение активности лизосомальных ферментов сыворотки крови и синовиальной жидкости. РФ определяется очень редко (до 15 % больных) и в низких концентрациях.

Инструментальная диагностика. Решающее значение в диагностике

болезни Бехтерева принадлежит сцинтиграфии, с помощью которой определяют признаки сакроилеита, поражение позвоночного столба, синдесмофит, изменения лобкового симфиза, седалищной, подвздошной и пяточной костей. Позвоночный столб приобретает вид бамбуковой трости. Абсолютную специфичность приобретает анкилоз крестцово-подвздошных суставов, затем присоединяются двусторонние субхондральные кисты, двусторонние эрозии, сужение суставной щели, очаги субхондрального остеосклероза. Сакроилеит выявляется рано, чаще бывает двусторонним. Синдесмофит обнаруживается в поздней стадии в месте фиброзного кольца, часто двусторонний. При рентгенологическом исследовании периферических суставов отмечают отсутствие симметричности поражения и остеопороза, наличие небольших эрозий и особый краевой периостит.

Радионуклидный метод исследования — сцинтиграфия с пирофосфатом технеция — позволяет выявить очаги воспаления, усиленно поглощающие радиоактивное вещество; с помощью термографии фиксируются очаги воспаления с повышенной термогенной активностью.

Дифференциальную диагностику проводят с болезнью Рейтера, спондилоартритом при псориазе, поражением суставов и позвоночного столба при туберкулезе и бруцеллезе. Необходимо различать скандинавскую форму болезни Бехтерева и ревматоидный артрит, центральную форму и дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночного столба, ризомелическую форму и ревматическую полимиальгию.

БОЛЕЗНЬ РЕЙТЕРА (уретроокуло-синовиальный синдром) характеризуется триадой клинических симптомов: конъюнктивитом, уретритом, полиартритом. Это особое, видимо инфекционное, заболевание у генетически предрасположенных людей — носителей антигена HLA-B 27. В этиологии его особая роль принадлежит вирусоподобным микроорганизмам — хламидиям, включения которых выявляют в соскобе из мочеиспускательного канала, в синовиальной жидкости, причем значение инфекции подтверждается иммунологическими исследованиями (титр комплемента, наличие антигена) и экспериментально путем вызывания артрита у обезьян после введения им внутриклеточных включений хламидий. Выделяют также синдром Рейтера, которому предшествует энтероколит различной этиологии, а клиническим выражением является патологическая триада.

Клиника. Заболевают преимущественно молодые мужчины при неспецифическом уретрите, половой инфекции специфического и неспецифического характера. Начало заболевания острое или подострое с повышением температуры тела, поражением мочеполовой системы, слизистой оболочки полости рта, а также ногтей, кожи ладоней, подошв. Отечность, покраснение конъюнктивы длится от 2 до 14 дней, иногда несколько часов. Могут наблюдаться и другие воспалительные поражения глаз.

Артрит возникает преимущественно в суставах нижних конечностей, асимметричен, с экссудативным характером изменений и умеренной выраженностью воспалительного процесса. Часто имеется моно- или олигоартрит, типичным является поражение суставов стоп, особенно плюснефаланговых. Характерно рецидивирующее течение заболевания.

Классическая триада не всегда выявляется в начале болезни, заболевание может протекать атипично, и триада появляется постепенно.

Спондилоартрит при болезни Рейтера незначительно нарушает функцию позвоночного столба. Поражаются преимущественно поясничный отдел и крестцово-подвздошные суставы. Боль в грудном и шейном отделах реже беспокоит больных, несколько нарушается осанка.

Лабораторная диагностика. Общий анализ крови и биохимические показатели в большинстве случаев не отклоняются от нормы. При раз-

витии хронического артрита выявляют увеличение СОЭ, иногда лейкоцитоз, изменения биохимических показателей. Наибольшее значение имеет выявление антигена HLA-B 27 (примерно у 75 % больных), а также обнаружение внутриклеточных включений-в соскобе из мочеиспускательного канала. РФ в крови не выявляется.

При **рентгенологическом исследовании** обнаруживают изменения, подобные тем, которые встречаются при болезни Бехтерева, только сакроилеит выявляется реже, поражен слабо, чаще односторонний. Синдесмофиты обнаруживают редко, обычно они единичные, грубые, появляются в поздней стадии. Характерен периостит, особенно в области пяточных костей. Изменения сцинтиграмм и термограмм соответствуют активности воспалительного процесса и не отличаются какими-либо особенностями.

При **диагностике** необходимо дифференцировать болезнь Рейтера и болезнь Бехтерева, псориатический спондилоартрит, гонококковый полиартрит, ревматоидный моно- и олигоартрит, болезнь Уиппла.

ПСОРИАТИЧЕСКАЯ АРТРОПАТИЯ. При псориазе приблизительно у 5 % больных возникает тяжелое поражение суставов и позвоночного столба. Между псориазом и псориатическим поражением аппарата движения и опоры имеется связь, подобная существующей между дискоидной и системной красной волчанкой, очаговой и системной склеродермией. HLA-B 27 обнаруживается в 23 % случаев при псориатической артропатии и в 89 % — при сакроилеите и спондилоартрите.

Клиника. Заболевание встречается несколько чаще у мужчин, чем у женщин, и протекает у мужчин тяжелее. Как правило, наблюдается синхронное обострение кожных и суставных проявлений болезни. Артрит характеризуется асимметричным поражением преимущественно дистальных межфаланговых суставов кистей (классическая форма) и стоп. В результате сопутствующего тендовагинита сгибателей пальцев они приобретают вид сосисок — кожа розоватая, блестящая, гладкая, как при склеродермии. Наиболее часто поражены большие пальцы кистей и стоп. Характерна синюшно-багровая окраска кожи над пораженными суставами. В крупных суставах процесс часто носит рецидивирующий характер.

Псориатическое поражение позвоночного столба редко соответствует выраженности изменений кожи. Спондилоартрит может встречаться изолированно или сопровождаться артропатией, его клинические проявления неотличимы от болезни Бехтерева. Сакроилеит чаще односторонний. При отсутствии псориатических бляшек и типичного поражения дистальных фаланг пальцев верхних конечностей обычно диагностируют болезнь Бехтерева.

Из общих симптомов отмечают повышение температуры тела, исхудание (иногда резкое), лимфаденопатию, миокардит. У больных с псориатическим поражением аппарата движения и опоры имеется наклонность к развитию коронарной недостаточности и инфаркта миокарда — частой причины смерти; атеросклероз развивается в более молодом возрасте. Выявляют диффузный гломерулонефрит и склонность к генерализованному амилоидозу.

Лабораторная диагностика. При исследовании крови обнаруживают увеличение СОЭ, анемию (особенно при тяжелой форме поражения и высокой активности заболевания), появление С-РП, увеличение содержания фибриногена, серомукоида и гексоз, некоторых лизосомальных ферментов (кислой фосфатазы, кислой и нейтральной протеиназ, гиалуронидазы и др.), резкое снижение сульфополигликанов сыворотки крови, нарастающую концентрацию аланин- и аспартатаминотрансфераз. РФ отсутствует.

При **рентгенологическом исследовании** выявляют деструктивные и продуктивные изменения: эрозивный артрит, выраженную деструкцию отдельных суставов. Ха-

рактерны эрозии и конусовидная форма дистальных фаланг, а также бистных и плюсневых костей в результате остеолиза, анкилоз дистальных межфаланговых суставов, вторичный остеоартроз.

При рентгенографии периферических суставов определяют остеопороз, узурацию, сужение суставной щели, анкилоз. Поражение крестцово-подвздошных суставов проявляется в виде неровности и нечеткости суставных контуров, наличия очагов склероза и остеопороза, сужения суставной щели. Характерно поражение надкостницы вне сустава — периостит. Сакроилеит чаще односторонний. Синдесмофиты как признак поражения позвоночного столба преимущественно односторонние, не связанные полностью с позвонком, расположены на расстоянии от межпозвоночного диска.

Термографическое и сцинтиграфическое исследования не отличаются особенностями, но позволяют выявить воспалительный процесс в тех суставах, где клинически он не проявляется.

Дифференциальную диагностику проводят с ревматоидным артритом, болезнью Бехтерева и болезнью Рейтера.

ЗАБОЛЕВАНИЯ СУСТАВОВ И ПОЗВОНОЧНОГО СТОЛБА ДЕГЕНЕРАТИВНОГО ХАРАКТЕРА. ПОДАГРА

ДЕФОРМИРУЮЩИЙ ОСТЕОАРТРОЗ — дегенеративно-дистрофическое заболевание суставов с прогрессирующим повреждением суставного хряща, развитием деформации суставных поверхностей костей. Нарушение метаболизма с дегенерацией суставного хряща наступает в результате действия двух основных причин: чрезмерной механической и функциональной нагрузки на здоровый хрящ (механический артроз) и снижения устойчивости хряща к обычной нагрузке (структурный артроз).

Деформирующий остеоартроз (ДОА) разделяют на первичный, развивающийся без предшествующего поражения суставов преимущественно в возрасте после 40 лет и обычно с вовлечением многих суставов (полиартроз), и вторичный, развивающийся в любом возрасте после травмы, асептического некроза, врожденных дисплазиях, заболеваниях эпифизов костей, после перенесенных воспалительных заболеваний суставов, при заболеваниях обмена веществ.

Первичный ДОА — полиэтиологическое заболевание, связанное с повышенной статической нагрузкой и микротравматизацией сустава, нарушением кровоснабжения и вегетативной трофики, эндокринными расстройствами (увеличение активности соматотропного гормона, снижение функции щитовидной, половых желез и др.), ожирением, возможным действием токсических, аллергических и инфекционных факторов, наличием генетической предрасположенности.

Патогенез заболевания связан с разрушением лизосом клеток хряща, активизацией протеолитических энзимов (катепсин D) и потерей хрящом главной составной части — протеогликанов (в основном хондроитинсульфатов). Не исключена возможность возникновения аутоиммунных реакций к протеогликанам суставного хряща, обладающим антигенными свойствами. С аутоиммунными реакциями связывают развитие вторичного синовита, вызывающего образование медиаторов воспаления, активирующих в свою очередь лизосомальные ферменты. Все это способствует дальнейшей потере протеогликанов и прогрессированию заболевания.

Клиника. Заболевание развивается медленно, в основном поражаются суставы нижних конечностей как несущие наибольшую функциональную нагрузку. Ноющая боль в суставах первоначально появляется при переходе от состояния покоя к движению. Затем боль беспокоит и в покое, усиливаясь к вечеру, после физической нагрузки, при из-

менении метеорологических условий. Нередко отмечается непродолжительная скованность. Больные жалуются на слабость и быструю утомляемость, иногда «щелчки» и «заклинивание» сустава. Можно наблюдать изменение походки (хромота, шарканье).

Нередко возникает реактивный синовит со сглаженностью контуров сустава, небольшим повышением местной температуры, болезненностью при ощупывании (по ходу суставной щели). Боль связана и со спазмом близлежащих мышц, нестойкими контрактурами, тендобурситами. В этих случаях определяют болезненные точки в суставах с припухлостью и повышением местной температуры, резкой болью при некоторых движениях, связанных с напряжением воспаленного сухожилия.

Причиной боли нередко является венозная гиперемия, в этих случаях она возникает в покое и исчезает при движении. Иногда наблюдается рефлекторная боль в местах иррадиации (чаще по типу ишиалгии). Утолщение сустава обычно связано с разрастанием костной ткани (краевые остеофиты). Часто клинические признаки поражения наблюдаются в тазобедренном суставе в виде нарушения положения конечности и ограничения движений в нем, сопутствующей атрофии ягодичных мышц; в дистальных межфаланговых суставах кистей (узелки Гебердена) — в виде утолщения основания дистальных фаланг, боли при пальпации и небольшого ограничения движений; коленных суставах — в виде утолщения сустава, боли при пальпации у внутренней поверхности по проекции суставной щели; реже — в виде утолщения проксимальных межфаланговых суставов (узлы Бушара).

Ограничение подвижности, обычно небольшое, наступает через несколько лет, обусловлено разрастанием остеофитов на концах костей, утолщением капсулы сустава, ее фиброзом, изменениями мышц, а при поражении суставов верхних конечностей и нейродистрофическими проявлениями шейного остеохондроза. Анкилоз встречается редко, за исключением тазобедренного сустава, в котором быстро наступает ограничение подвижности и поражение мышц в связи с особенностями анатомического строения.

При движении в суставе выявляется хруст, однако диагностировать ДОА на основании только этого признака нельзя, несмотря на то, что он иногда появляется раньше других симптомов.

Характерной особенностью заболевания является частое несоответствие между тяжестью клинико-рентгенологических изменений и жалобами больного.

От локализации артроза во многом зависит прогноз заболевания. Наиболее неблагоприятен он при поражении тазобедренных суставов. Реактивный синовит свидетельствует о декомпенсации заболевания.

Обязательным является рентгенологическое исследование, определяющее тяжесть суставного процесса.

ДОА часто сопутствуют облитерирующие заболевания сосудов конечностей, тромбофлебит, гипертоническая болезнь, хронический холецистит, атеросклероз.

Лабораторная диагностика. Изменения в крови выявляются лишь при возникновении вторичного синовита — в виде преходящего увеличения СОЭ. При биохимических исследованиях крови определяют увеличение уровня хондроитинсульфата, иногда — сиаловой и мочевой кислот, появление С-РП, гиперхолестеринемию.

По результатам **рентгенологического исследования** выделяют три стадии в течении артроза. В I стадии наблюдаются незначительное сужение суставной щели, особенно в местах наибольшей функциональной нагрузки, а также небольшие костные разрастания по краям суставной губы. Для II стадии характерно четкое сужение суставной щели, поверхности эпифизов уплощенные, деформированные, неровные, имеются значительные костные разрастания, возможны подвы-

вихи и вывихи в суставе. В III стадии изменения распространяются на более глубокие участки костей. Развивается склероз субхондральной костной ткани, возникают очаги кистозной перестройки (узуры).

Необходимо дифференцировать ДОА и воспалительные поражения суставов (прежде всего ревматоидный артрит), подагру.

Для дегенеративных заболеваний позвоночного столба характерны два основных вида поражения: межпозвоночный и реберно-позвоночный остеоартроз и поражение межпозвоночного диска (спондилез и остеохондроз), которые представляют собой заболевания межпозвоночных суставов и имеют единую этиологию и патогенез.

Дегенеративные заболевания позвоночного столба могут быть обусловлены травмой, местным воспалительным процессом, нарушением статики, врожденными костными аномалиями, нарушением обмена веществ — подагрой, охронозом; эндокринными нарушениями и др.

Болезнь чаще возникает у мужчин после 30 лет, занимающихся тяжелым физическим трудом. Патогенетически заболевание связывают как с острой травмой межпозвоночного диска, так и, особенно, с повторяющейся микротравматизацией, перегрузкой при длительном физическом перенапряжении позвоночного столба. Играют роль аллергические и воспалительные факторы, гормональные нарушения, поражение вегетативной нервной системы с сосудодвигательными нарушениями, возможно, генетическая предрасположенность. В развитии остеохондроза в последнее время придают значение аутоиммунным процессам.

Клиника. Поражения разных отделов позвоночного столба отличаются своеобразием. *Шейный межпозвоночный остеохондроз* часто сопровождается образованием различных по размерам и локализации хрящевых грыж межпозвоночного диска, характеризуется разнообразными клиническими признаками. Наиболее часто наблюдаются: болевой синдром с локализацией в шее и поясе верхних конечностей, что, связано со сдавлением нервных корешков, и нейродистрофическим процессом, обусловленным патологической импульсацией из пораженных тканей. Эти процессы сопровождаются возникновением мышечного напряжения и дистрофических изменений в местах прикрепления сухожильных и других фиброзных тканей к позвонкам и костям пояса верхних конечностей. Клинически развивается брахиальгия с болью в шее и верхней конечности, нередко усиливающаяся при кашле, чиханье, появляются парестезии, особенно в ночное время; слабость, гипотрофия мышц, нарушение чувствительности, снижение рефлексов. Развиваются вегетативные расстройства: изменение кожной температуры с термоасимметрией, сухость кожи или гипертидроз, цианоз или побледнение. Боль может резко усиливаться в конце рабочего дня вследствие усиления венозного застоя.

Часто возникает боль при движении в шейном отделе позвоночного столба, ощущение треска в шейных позвонках, тугоподвижность. Может развиться синдром передней лестничной мышцы с парестезиями верхней конечности, побледнением и похолоданием кисти, ослаблением пульса на лучевой артерии, слабостью и гипотрофией мышц кисти. Нейродистрофические и нейрососудистые брахиальгии проявляются также плечелопаточным периартритом (боль и контрактура в плечевом суставе), эпикондилитом, стилоидитом; может возникнуть синдром «плечо — кисть».

В результате сдавления позвоночной артерии при шейном остеохондрозе развивается недостаточность кровообращения в бассейне позвоночной и базилярной артерий с черепно-мозговыми нарушениями. Появляются головная боль, расстройства чувствительности, чувство жара и покраснение лица; вестибулярные головокружения, шум в ушах и зрительные нарушения: мерцающие скотомы, туман

перед глазами, боль в глазу. Особое внимание при шейном остеохондрозе следует обращать на возникновение боли в области сердца, нередко трактуемой как боль при стенокардии, от которой отличается необычной продолжительностью и отсутствием эффекта при приеме нитроглицерина. Эта боль развивается обычно при поражении дегенеративным процессом VI—VII шейных позвонков и связана с нарушениями симпатической иннервации и сосудодвигательными расстройствами.

У больных (в основном пожилого возраста) относительно часто развивается шейная миелопатия, в возникновении которой важную роль играет сосудистый фактор. Симптоматика ее связана с давлением на спинной мозг выпавшим студенистым ядром, выпятившейся массой диска, реактивными задними костными разрастаниями. Клинически выявляются спастико-атрофические и спастические парезы ног, спонтанный нистагм, дискоординация движений, повышение кожной чувствительности на лице, фибрилляции языка. В острых случаях (после резкого физического напряжения, травмы позвоночного столба) спинальная ишемия сопровождается тетра- или параплегией с нарушением функции органов таза.

Дегенеративное поражение грудного отдела позвоночного столба проявляется *спондилезом, остеохондрозом и спондилоартрозом.* Деформирующий спондилез — наиболее доброкачественная форма дегенеративного заболевания, характеризуется преимущественным поражением наружной части межпозвоночных дисков с образованием остеофитов, растущих на расстоянии от края субхондральной костной пластинки. В далеко зашедших случаях они срастаются между собой, образуя синдесмофиты. Межпозвоночные диски и покровные пластинки изменяются мало.

Спондилез и остеохондроз протекают со скудной клинической картиной при расположении остеофитов в передней или боковой частях позвоночного столба, так как в этом случае они не вызывают сдавления нервных корешков. Если дегенеративный процесс захватывает задние отделы позвонка, наблюдается постоянная боль, усиливающаяся при боковых наклонах и физических усилиях. Боль может быть опоясывающей, иррадиировать в область сердца, печени, почек. Объективно определяется болезненность остистых отростков отдельных позвонков, боль в паравертебральных точках, напряжение и болезненность длиннейших мышц спины.

При межпозвоночном остеохондрозе боль часто возникает при разгибании туловища и длительном нахождении в одном положении, при спондилоартрозе она появляется при малейших движениях, особенно при ротации и боковых наклонах. При костовертебральном артрозе наиболее часто поражены суставы XI—XII ребер с резкой болью при глубоком вдохе, кашле, чиханье.

В поздней стадии заболевания с множеством остеофитов и развитием синдесмофитов боль имеет постоянный характер, выявляется ограничение подвижности грудного отдела позвоночного столба (симптом Отта), а также дыхательной экскурсии, кифоз, кифосколиоз, резкое напряжение длиннейших мышц спины, а затем их атрофия. Часто можно обнаружить признаки дегенеративного поражения периферических суставов и сопутствующие заболевания (ожирение, хронический холецистит, атеросклероз, гипертоническая болезнь, хронические заболевания бронхов и легких).

Дегенеративное поражение поясничного отдела в виде спондилеза встречается часто, функция позвоночного столба страдает мало, радикулярные явления выявляются редко. Объективно — болезненность при пальпации остистых отростков и околопозвоночной области. Межпозвоночный остеохондроз с локализацией в передней части позвонка часто не дает никаких проявлений; если он локализуется в задней части диска, то развивается сужение межпозвоночного отверстия и сдав-

ление нервных корешков. Он характеризуется болью в поясничной области, возникающей и усиливающейся при движении, физической нагрузке, иногда после интеркуррентных инфекций, при изменении погоды. Боль локализуется вначале в поясничной области, затем распространяется по ходу седалищного нерва (а иногда и бедренного) вниз. Объективно выявляется болезненность остистых отростков, околопозвоночной области, места выхода седалищного нерва, области подвздошных гребней или крестца. В поздней стадии корешковые синдромы связаны не только со смещением позвонка и сдавлением грыжевым мешком, но и с воспалительными и фиброзными изменениями, спайками вокруг нервных корешков. Определяется неврологическая симптоматика: положительные симптомы натяжения; потеря чувствительности, слабость в ногах, нарушение актов дефекации, мочеиспускания, парезы и др. Отмечаются выраженные вегетативные нарушения (сосудистые, трофические, рефлекторные).

Лабораторная диагностика. В период обострения можно обнаружить увеличение СОЭ, редко — небольшое увеличение активности кислой фосфатазы, кислой протеиназы, кислой дезоксирибонуклеазы.

При **рентгенологическом исследовании** выявляют краевые остеофиты, уменьшение высоты межпозвоночного диска, склеротические изменения в субхондральной части позвонков. При шейном остеохондрозе изменяются тела позвонков, особенно демонстративны рентгенограммы в косой проекции (нарушается или сужается форма межпозвоночного отверстия).

При показаниях к оперативному вмешательству проводят дискографию, спондилографию.

Дифференциальную диагностику проводят с болезнью Бехтерева и другими воспалительными поражениями позвоночного столба, опухолью (при шейной локализации).

БОЛЕЗНЬ КАШИНА — БЕКА (уровская болезнь) — эндемический деформирующий остеоартроз, начинающийся в детском и подростковом возрасте.

Заболевание связано с различными факторами, одним из которых является недостаточное количество кальция в воде и местных продуктах питания при повышенном содержании ряда микроэлементов — железа, стронция, марганца, цинка, серебра, свинца.

Клиника. Заболевание начинается и прогрессирует в период максимального роста скелета ребенка (6—15 лет), с окончанием роста развитие болезни приостанавливается, но не прекращается. Начало заболевания мало заметное — больные жалуются на ноющую боль и хруст в суставах, повышенную утомляемость.

Выделяют непрогрессирующую, вялопрогрессирующую и быстропрогрессирующую формы. Основными симптомами заболевания являются симметричная деформация суставов верхних и нижних конечностей и ограничение их подвижности. Обострению боли в позвоночных суставах способствуют тяжелая работа, простудные заболевания, перемена погоды.

Характерной особенностью заболевания являются деформация и утолщение межфаланговых, локтевых и голеностопных суставов с выраженным хрустом при движении.

Значительно более тяжелые явления наблюдаются при далеко зашедших изменениях. Суставные концы костей обезображены, значительно утолщены. Верхние конечности могут быть согнуты в локтевых суставах под прямым углом, движения в них невозможны. Возникают сгибательные мышечные контрактуры и компенсаторный лордоз поясничного отдела позвоночного столба с чрезмерным выступанием ягодичных мышц. Походка становится скованной, мелкой (утиной) вследствие ограничения движения в тазобедренных суставах. Больные низкорослые, наблюдается короткопалость («медвежья лапа») из-за задержки роста костей кисти и резкого укорочения пальцев рук.

Одновременно может наблюдаться атрофия мышц, понижение мышечной силы.

Лабораторные анализы без особенностей.

При рентгенографическом исследовании определяют симметричное поражение костей кисти — склероз и деформацию зон роста в метафизах. Нарушен процесс энхондрального окостенения. Эпифизы сплющены в виде плоских чаш или грибных шляпок. Выявляют остеоартроз, асептический некроз, исчезновение хрящей. Остеофиты, разрастаясь по углам эпифизов, приводят к утолщению суставов. Суставные поверхности уплощены и нередко скошены, сужены суставные щели.

Позвонки приобретают форму катушек с остеофитами по краям тел позвонков.

При **дифференциальной диагностике** необходимо иметь в виду хондро- и остеохондропатии, изменения при которых обнаруживаются сразу после рождения ребенка, а при болезни Кашина — Бека являются приобретенными и развиваются в течение нескольких лет.

ПОДАГРА. Клиника. Заболевание связано с нарушением метаболизма пуринов, обусловленным генетическими дефектами в системе ферментов, участвующих в образовании мочевой кислоты, а также избыточным поступлением в организм продуктов пуринового обмена и избыточным синтезом мочевой кислоты либо нарушением выделения мочевой кислоты почками. Типична картина первого приступа, который возникает внезапно (обычно в ночное время) у мужчин старше 30 лет после употребления алкоголя, мясной жирной пищи, эмоциональных стрессов и травм и проявляется сильной болью в первом плюснефаланговом суставе I пальца стопы по типу моноартрита. Сустав опухает, кожа ярко-красного либо багрового цвета, горячая на ощупь. Воспаление быстро распространяется на всю стопу, кожа истончается, делается сухой и блестящей. Боль интенсивная, усиливается при попытке изменить положение стопы, повернуться. Описанная симптоматика развивается на протяжении нескольких часов от начала приступа, сохраняется в течение недели, затем спонтанно проходит, функция сустава восстанавливается. Подобные приступы могут повторяться несколько раз в год, при этом исчезает характерная локализация, воспаление может развиться в мелких суставах стопы, в коленном или голеностопном суставе, однако повторные приступы еще не сопровождаются множественным вовлечением в процесс суставов. На высоте приступа возможно повышение температуры до 38—39 °С. Изменения в суставах вне приступов не наблюдаются.

Через несколько лет развивается распространенный полиартрит с появлением характерных подагрических узелков — тофусов. При развернутой картине суставного поражения меняется выраженность воспалительных явлений — боль сохраняется, однако яркая окраска кожи и быстро развивающийся отек не выражены. В то же время в суставах появляются выраженный мелкий хруст, боль при пальпации и нагрузке, уплотнение периартикулярной ткани, деформации, что приводит к снижению функции суставов. Подагрические узелки беловато-желтоватого цвета, величиной от просяного зерна до горошины, представляют собой отложения уратов натрия, окруженного соединительнотканной капсулой без признаков окружающего воспаления, локализуются в области ушных раковин, локтевых суставов (где возможна их большая величина и развитие бурсита), суставов кистей и стоп. Тофусы могут располагаться в периартикулярной ткани и эпифизах костей, разрушая соответствующие структуры. Сами по себе тофусы могут изъязвляться, вскрываться, тогда из них выделяются крошковатые кремовые массы (кристаллы мочевой кислоты), что подтверждает диагноз.

Из висцеральных проявлений болезни наблюдается поражение почек — «подагрическая почка»: мо-

каменная болезнь, интерстициальный нефрит (протеинурия, эритроцитурия, цилиндрурия, гипертензия). В дальнейшем, спустя продолжительный срок от начала заболевания, развивается почечная недостаточность.

Лабораторная диагностика. Специфический тест — повышение уровня мочевой кислоты в крови выше 0,06—0,07 г/л после предварительного трехдневного пребывания на безмясной диете. Желательно определение кристаллов уратов натрия в синовиальной жидкости, а также в содержимом тофуса в случае его изъязвления либо при биопсии. Неспецифические показатели воспаления отражают активность процесса — увеличивается СОЭ, появляется С-РП, лейкоцитоз и др.

Рентгенодиагностика. При первых приступах характерных рентгенологических признаков нет. Лишь через несколько лет от начала болезни появляются костные полости с гладкими краями, расположенные отдельно или группами (внутрикостные тофусы). Для артрита первого пальца стопы характерно поражение сесамовидных костей, которые могут полностью разрушиться; типично также разрушение коркового вещества костей с увеличением тени мягких тканей за счет отложения в них уратов и образования тофусов. При длительном течении заболевания могут быть изменения, носящие неспецифический характер типа деформирующего остеоартроза.

Диагностика основывается на типичной картине первого приступа с поражением плюснефалангового сустава I пальца стопы; выявлении гиперурикемии; наличии тофусов, сопутствующей мочекаменной болезни или подагрической нефропатии без камнеобразования, а также обострений суставного процесса после действия провоцирующих факторов (обильная мясная пища, алкоголь). Необходимо учитывать рентгенологические данные.

Следует помнить о возможности развития вторичной подагры, когда за счет избыточного эндогенного распада ядер лейкоцитов или других клеток образуется большое количество пуриновых производных, что приводит к гиперурикемии и сопровождается артропатией, мочекислым диатезом. В этих случаях основными являются заболевания крови (лейкоз, миелопролиферативные процессы), злокачественные новообразования, интоксикация свинцом.

Подагра может протекать в виде отдельных *острых приступов*, чередующихся с периодами ремиссии. При *подостром течении* обострения длятся 1—2 мес с вовлечением многих суставов, их деформацией и четкой рентгенологической картиной, тофусами, поражением почек. Обострение сопровождается повышением температуры и изменением лабораторных показателей. При *хроническом течении* болезнь начинается исподволь, характеризуется медленным прогрессированием процесса в нижних конечностях с деформациями, контрактурами и ограничением подвижности, что значительно затрудняет диагностику. При этом нужно использовать рентгенографию суставов и выявлять уремию.

Дифференциальную диагностику проводят с ревматическим артритом, деформирующим остеоартрозом (особенно у молодых), а также рожей и тромбофлебитом, если воспалительный процесс распространяется за пределы сустава и имеются выраженные изменения кожи.

КАРДИАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ В КЛИНИКЕ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Кардиальная патология при ревматических заболеваниях многообразна. Наряду с кардитами и развивающимися после них пороками сердца, кардиосклерозом и облитерацией перикарда, могут встречаться дистрофия миокарда (миокардоз), коронарит. Поражения мио-

карда иногда сопровождаются нарушениями ритма сердца и проводимости. Эти изменения нередко приводят к развитию недостаточности кровообращения, которая в ряде случаев определяет прогноз заболевания.

Кардит

Кардитом называется воспаление одной или нескольких оболочек сердца.

Нередко кардиты протекают малосимптомно или латентно и вовремя не распознаются. Из всех встречающихся при ревматических заболеваниях воспалительных поражений оболочек сердца миокардит является практически обязательным, а нередко и ведущим компонентом кардита. Именно миокардит обычно обусловливает клиническую симптоматику кардита в целом.

Симптомами миокардита являются:

субъективные ощущения сердцебиения и боли в области сердца (кардиальгия);

одышка (субъективная и объективная);

нарушения частоты (обычно тахикардия) и ритма сердечной деятельности;

устанавливаемое перкуторно и рентгенологически увеличение сердца;

мышечный систолический шум над верхушкой сердца, в тяжелых случаях — ритм галопа;

изменения электрокардиограммы, где, наряду с нарушениями ритма сердца и проводимости, возможны снижение вольтажа зубцов, особенно зубца *T*, инверсия зубца *T*, смещение интервала *S* — *T* книзу и др.

Очевидно, что указанные симптомы неспецифичны и могут наблюдаться не только при миокардите, но и при других поражениях мышцы сердца (дистрофия миокарда, кардиосклероз).

О имеющемся кардите могут свидетельствовать такие лабораторные (как правило, неспецифические) показатели воспаления, как увеличение СОЭ, появление С-РП, гиперфибриногенемия, диспротеинемия за счет гиперглобулинемии (α, γ) и другие, в острых случаях — нейтрофильный лейкоцитоз, гиперферментемия (повышение активности аспартатаминотрансферазы, креатинкиназы и др.), а также иные клинические проявления основного заболевания.

Особое же значение для диагностики кардита имеет выявляемая в процессе динамического наблюдения за больным и обусловленная воспалительным процессом лабильность симптоматики: при миокардите — лабильность пульса, динамика изменений ЭКГ; при эндокардите — лабильность сердечных шумов; при перикардите — лабильность и кратковременность шума трения перикарда и характерная ЭКГ-динамика, а, главное, при любом кардите — положительная динамика клинических, лабораторных и ЭКГ-признаков под влиянием противовоспалительной терапии.

Невоспалительные поражения миокарда

Дистрофия миокарда может развиваться при многих ревматических заболеваниях. Причины ее многообразны, а клинические проявления во многом сходны с симптомами миокардита, что значительно затрудняет диагностику.

Закономерным исходом тяжело и длительно протекающей миокардиодистрофии, как и миокардита, является развитие кардиосклероза, в свою очередь приводящего к недостаточности кровообращения.

Трудно установить четкую клиническую границу между дистрофией миокарда и кардиосклерозом, поэтому клинические признаки невоспалительных поражений миокарда в ревматологии рационально оценивать на основании имеющихся синдромов.

Синдром гипертонического сердца проявляется поражением левого желудочка и развивается вследствие артериальной гипертензии при лю-

пус нефрите, склеродермической почке, узелковом периартериите. Стабилизации и большей выраженности артериальной гипертензии может способствовать применение больших доз глюкокортикоидных препаратов (ГКС).

Синдром легочного сердца проявляется поражением правых отделов сердца и развивается вследствие пневмонитов и легочных васкулитов при системной красной волчанке, пневмосклероза и адгезивного плеврита при системной склеродермии, легочных васкулитов при узелковом периартериите и (редко) поражения дыхательных мышц или легких при дерматомиозите. Кроме того, синдром легочного сердца может оказаться следствием дыхательной недостаточности при болезни Бехтерева и в очень редких случаях рецидивирующей тромбоэмболии ветвей легочной артерии.

Синдром коронарной недостаточности, сопровождающийся поражением преимущественно левого желудочка, развивается вследствие коронарита, главным образом, при узелковом периартериите.

Синдром анемического сердца, проявляющийся поражением всего сердца, может развиваться при системной красной волчанке и в других случаях выраженной анемии.

Наконец, лечение большими дозами глюкокортикостероидов может приводить к развитию синдрома «стероидной миокардиопатии».

Нередко поражение сердца вызвано комбинацией нескольких указанных синдромов.

Нарушения ритма сердца

Нарушения ритма сердца встречаются, прежде всего, при ревматизме и системной склеродермии, реже при дерматомиозите и узелковом периартериите.

Экстрасистолия является обычно следствием кардита, миокардиодистрофии и кардиосклероза. Она наблюдается при склеродермическом поражении сердца, ревмокардите, реже — при дерматомиозите узелковом периартериите и других заболеваниях.

Экстрасистолия при кардите характеризуется лабильностью и непостоянством, может быть политопной и уменьшаться под влиянием противовоспалительной терапии. При миокардиодистрофии выраженность экстрасистолии зависит от выраженности вызвавшего ее причинного фактора (артериальной гипертензии, анемии, дозы ГКС и т. д.). При кардиосклерозе она отличается стойкостью.

В большинстве случаев экстрасистолия при ревматических заболеваниях не имеет самостоятельного клинического значения и лишь подтверждает наличие поражения миокарда. Однако в некоторых случаях она требует особого внимания. Так, частая предсердная экстрасистолия у больных с митральными пороками сердца (митральный стеноз, недостаточность митрального клапана III степени) является предвестником развития мерцательной аритмии. Желудочковая экстрасистолия, появившаяся на фоне лечения препаратами дигиталиса или строфантином, особенно желудочковая бигеминия, часто является признаком интоксикации сердечными гликозидами. Частая политопная желудочковая экстрасистолия может быть предвестником мерцания желудочков.

Мерцательная аритмия наблюдается главным образом при ревматических митральных пороках сердца — митральном стенозе, тяжелой недостаточности митрального клапана. Она характерна также для относительно редко встречающегося трикуспидального стеноза и недостаточности трехстворчатого клапана, которые почти всегда сочетаются с митральным пороком. Реже мерцательная аритмия развивается при выраженном первичном ревмокардите (Л. Томов, И. Л. Томов, 1979) и при поражениях сердца у больных с диффузными заболеваниями соединительной ткани.

Появление пароксизмов мерцательной аритмии свидетельствует

об ухудшении внутрисердечной гемодинамики, требующем активной терапии; повторные пароксизмы могут служить предвестником перехода ее в постоянную форму.

Мерцательная аритмия отягощает течение и прогноз любого поражения сердца, способствуя, в частности, развитию недостаточности кровообращения, и, как правило, требует постоянной дигитализации.

Нарушения проводимости также наблюдаются при ревматических заболеваниях. Причинами их могут быть кардиты, но чаще кардиосклероз. Если при кардитах блокады имеют обычно преходящий характер (исчезают либо становятся менее выраженными под влиянием противовоспалительной терапии), то при кардиосклерозе они бывают стойкими.

Атриовентрикулярная блокада I степени может наблюдаться при первичном ревмокардите, однако диагностическое значение этого признака сравнительно невелико. Наличие нарушений атриовентрикулярной проводимости, особенно II степени, требует особого внимания из-за угрозы развития полной блокады сердца.

Следует также помнить, что нарушения проводимости могут возникать при применении сердечных гликозидов, хинидина, новокаинамида, аймалина, β-адреноблокаторов, а также препаратов калия.

Пороки сердца

За последние годы изменилась структура этиологических факторов приобретенных пороков клапанов сердца.

Хотя по-прежнему ревматизм является главной причиной их развития, увеличивается частота пороков, связанных с другими ревматическими заболеваниями: системной красной волчанкой, системной склеродермией, ревматоидным артритом, болезнью Бехтерева. Чаще встречаются пороки, возникающие в результате первичного инфекционного эндокардита. В связи с развитием сердечной хирургии увеличивается число случаев послеоперационной (после комиссуротомии) недостаточности клапанов, а также и количество больных с протезами клапанов. Соответственно возросла частота развития послеоперационного (вторичного) инфекционного эндокардита.

Следует отметить, что указанное этиологическое многообразие относится главным образом к недостаточности клапанов. Стенозы клапанных отверстий в подавляющем большинстве случаев (за исключением врожденных стенозов) связаны с ревматизмом.

Эволюция ревматического порока сердца характеризуется определенными закономерностями. Первичный ревматический эндокардит (эндомиокардит) завершается обычно развитием недостаточности митрального клапана и (значительно реже) стеноза этого клапана. Иногда (спонтанно или, возможно, под влиянием лечения стероидными гормонами) эндокардит завершается краевым склерозом клапана без формирования порока. В дальнейшем при повторных рецидивах ревматического процесса возвратные эндокардиты (эндомиокардиты) ведут к появлению и дальнейшему развитию сложного (сочетанного) митрального порока с преобладанием стеноза или недостаточности, а затем и к поражению других клапанов (клапана аорты, трехстворчатого), т. е. к формированию многоклапанного порока. Значительно реже развитие ревматического порока начинается с поражения клапана аорты.

Недостаточность митрального (левого предсердно-желудочкового) клапана, считавшуюся ранее самым частым из приобретенных клапанных пороков, в настоящее время обнаруживают реже, что можно объяснить известной тенденцией к гипердиагностике этого порока в прошлом.

Причины недостаточности митрального клапана — ревматизм, инфекционный эндокардит, системная красная волчанка, системная скле-

родермия, реже ревматоидный артрит. Особой формой является митральная недостаточность, возникающая после митральной комиссуротомии.

При ревматизме недостаточность митрального клапана как самостоятельное заболевание обычно имеется лишь в начальной стадии развития порока. Как уже указывалось, обычно к недостаточности вскоре присоединяется стеноз, т. е. формируется сложный митральный порок, дальнейшее развитие которого чаще всего заключается в постепенном увеличении выраженности стеноза; выраженность недостаточности митрального клапана при этом постепенно уменьшается. Реже митральный порок и в дальнейшем проявляется только недостаточностью. В отдельных случаях в результате повторных обострений ревматического процесса недостаточность прогрессирует, степень ее все более увеличивается, что в итоге приводит к тяжелым нарушениям гемодинамики.

Клиника зависит от степени выраженности недостаточности митрального клапана. Обычно различают три степени недостаточности (Г. Ф. Ланг, 1957; Н. М. Амосов и Я. А. Бендет, 1969) по аналогии с митральным стенозом выделяют 5 стадий порока.

При недостаточности митрального клапана I степени (по Г. Ф. Лангу) имеющийся порок клинически проявляется только систолическим шумом, причем этот шум иногда выслушивается лишь в области верхушки сердца, лучше в положении больного на левом боку. Шум негромкий, дующий; он может быть настолько коротким, что иногда врач слышит лишь «нечистый» I тон. Больные не предъявляют никаких жалоб, физическая активность полностью сохранена. При инструментальном исследовании обычно тоже не обнаруживают никаких отклонений от нормы и лишь иногда при целенаправленном рентгенологическом исследовании удается выявить небольшое увеличение левого желудочка и левого предсердия.

При недостаточности митрального клапана II степени больные обычно тоже не предъявляют никаких жалоб, но детальный опрос позволяет установить появление одышки и сердцебиения при увеличении физической нагрузки. При пальпации находят смещенный влево и несколько усиленный верхушечный толчок, обусловленный гипертрофией и дилатацией левого желудочка, а при перкуссии определяют отчетливое расширение сердечной тупости влево, реже — влево и кверху. При аускультации в области верхушки сердца часто обнаруживают заметное уменьшение звучности I тона. Решающим признаком и здесь является систолический шум, который выслушивается над верхушкой сердца и в четвертом-пятом межреберьях у левого края грудины. В типичных случаях шум дующий, средней интенсивности, с максимумом в проекции верхушки или несколько кнутри от нее; как правило, он убывающий (decrescendo) и заканчивается раньше, чем появляется II тон; считается характерным распространение шума по направлению к подмышечной ямке. При изменении положения тела и в разных фазах дыхания интенсивность шума существенно не меняется, тем не менее он лучше слышен при максимальном выдохе в положении больного лежа на левом боку, при этом четче определяется и иррадиация шума влево. После II тона часто выслушивается более звучный, чем в норме, III тон, который иногда принимают за щелчок открытия митрального клапана, что ведет к ошибочному диагнозу митрального стеноза или сложного митрального порока; усиление III тона обусловлено тем, что в фазе быстрого наполнения желудочков в левый желудочек поступает большая, чем в норме, масса крови.

Определяется акцент II тона над легочной артерией — важный аускультативный признак, связанный с повышением давления в малом круге кровообращения, однако оценка этого признака у молодых людей

может быть затруднительной ввиду того, что в молодом возрасте II тон над легочной артерией и в норме громче, чем над аортой.

В результате длительной перегрузки левого желудочка и последующего его ослабления со временем может развиться декомпенсация по левожелудочковому типу, но при недостаточности митрального клапана II степени она обычно выражена умеренно и клинически проявляется главным образом одышкой при физической нагрузке.

Для недостаточности митрального клапана III степени характерна прогрессирующая декомпенсация сначала по левожелудочковому типу, позднее — тотальная. Больные жалуются на одышку и сердцебиение уже при небольшой физической нагрузке; иногда наблюдается кровохарканье, может возникать сердечная астма. При общем осмотре отмечается цианоз губ, при осмотре области сердца — прекардиальная пульсация (сердечный толчок), обусловленная усиленными сокращениями увеличенного правого желудочка; обычно при этом видна также пульсация в надчревной области. Верхушечный толчок смещен влево; перкуторно определяется расширение сердечной тупости влево, кверху и нередко вправо. При аускультации находят выраженное ослабление I тона, часто он вообще не дифференцируется, слышны только систолический шум и II тон. Систолический шум прослушивается на протяжении всей систолы и может быть очень громким и грубым, иногда он ощущается пальпаторно в виде систолического дрожания; шум выслушивается над всей областью сердца и может проводиться на спину, максимум шума определяется несколько кнутри от проекции верхушки сердца. Всегда имеется резкий акцент II тона над легочной артерией.

При исследовании легких обнаруживают признаки, свидетельствующие о застойных явлениях в малом круге кровообращения (укорочение перкуторного звука, ослабление дыхания и крепитация или мелкопузырчатые незвучные влажные хрипы в задненижних отделах легких и др.). В дальнейшем ослабление правого желудочка приводит к застою крови также в большом круге кровообращения, что клинически проявляется увеличением печени, пастозностью стоп, а затем отеками нижних конечностей. В поздних стадиях развивается застойный цирроз печени, часто имеются асцит, анасарка.

Недостаточность митрального клапана III степени встречается сравнительно редко.

Пульс и артериальное давление при компенсированной недостаточности митрального клапана остаются нормальными. При наличии декомпенсации пульс обычно учащен, артериальное давление может несколько снижаться. В поздних стадиях часто наблюдается мерцательная аритмия.

При рентгенологическом исследовании у больных с недостаточностью митрального клапана находят увеличение левого предсердия, левого желудочка и правого желудочка.

Увеличение левого предсердия особенно отчетливо видно в правой косой проекции. Если исследование проводится с контрастированием пищевода, то на уровне левого предсердия определяется отклонение пищевода кзади в виде дуги, радиус которой тем больше, чем больше увеличено левое предсердие. Так как при недостаточности митрального клапана левое предсердие увеличивается в основном за счет дилатации, степень увеличения его больше, чем при митральном стенозе, где увеличение связано в основном с гипертрофией, поэтому отклонение пищевода в среднем больше выражено (радиус дуги больше 6 см). При особенно резком увеличении левое предсердие может выходить на правый контур сердца во фронтальной проекции, образуя здесь дополнительную дугу над дугой правого предсердия. Важным диагностическим признаком служит выявляющаяся при рентгеноскопии экспансивная пульсация левого

предсердия. Левый желудочек при недостаточности митрального клапана увеличивается главным образом в верхнем отделе, верхушка же его выпнута влево и заострена, что свидетельствует об его преимущественной дилатации. Увеличение правого желудочка раньше всего проявляется в расширении и смещении кверху конуса легочной артерии, позднее определяется общее его увеличение с расширением сердечной тени вправо и смещением кверху правого атриовазального угла. Расширение и смещение кверху конуса легочной артерии в сочетании с расширением ушка левого предсердия и краниального отдела левого желудочка приводит к сглаживанию «талии» сердца во фронтальной проекции. Сердце в целом приобретает так называемую митральную конфигурацию; особенностью ее при недостаточности митрального клапана является то, что левый контур сердечной тени во фронтальной проекции представляет собой практически прямую линию.

Все эти изменения характерны для значительной недостаточности митрального клапана. При незначительной недостаточности (I степени) рентгенологические признаки обычно отсутствуют и лишь иногда бывает небольшое увеличение левого желудочка и левого предсердия. Застой крови в легких при декомпенсации проявляется расширением и полнокровием корней легких и усилением легочного рисунка.

На **электрокардиограмме** при небольшой недостаточности митрального клапана (I степени) обычно не находят никаких характерных изменений. Значительная недостаточность (II—III степень) приводит к отклонению электрической оси сердца влево за счет гипертрофии и дилатации левого желудочка, обычно оно выражено умеренно в связи с нейтрализующим действием гипертрофии правого желудочка и лишь в отдельных случаях сопровождается нерезким смещением сегмента *ST* книзу и уменьшением зубца *T* в I—II и в левых грудных отведениях. Гипертрофия и дилатация левого предсердия проявляются на электрокардиограмме изменениями типа «митрального P», которые, однако, менее выражены, чем при митральном стенозе. При мерцательной аритмии на электрокардиограмме видны беспорядочные предсердные волны, обычно большей амплитуды, чем волны мерцания предсердия у больных атеросклеротическим кардиосклерозом.

На **фонокардиограмме** в соответствии с аускультативными данными регистрируется систолический шум, начинающийся сразу от I тона, обычно сливающийся с ним. Амплитуда и продолжительность шума тем больше, чем больше степень недостаточности. Лишь в случае развития тяжелой сердечной недостаточности интенсивность систолического шума может значительно уменьшаться. Шум убывающий (decrescendo) и при небольшой недостаточности заканчивается раньше появления II тона, при резкой недостаточности он прослушивается в течение всей систолы. Амплитуда I тона при небольшой недостаточности остается нормальной, при умеренной недостаточности она уменьшается умеренно, а при резкой недостаточности — резко уменьшена, часто I тон вообще не дифференцируется. Графическим эквивалентом акцента II тона над легочной артерией является увеличение амплитуды II тона. Если выслушивается III тон, то он регистрируется также на фонокардиограмме, причем графически он четко отличается от щелчка открытия митрального клапана более низкой частотой и бо́льшим расстоянием от II тона.

На **эхокардиограмме** при значительной недостаточности митрального клапана выявляются изменения, характерные для дилатации левого желудочка и левого предсердия, избыточная экскурсия стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки, разнонаправленное движение створок митрального клапана в диастоле и отсутствие

их смыкания в систоле. Однако часто нарушений движения створок при этом пороке на эхокардиограмме не обнаруживают. Во всяком случае при небольшой недостаточности митрального клапана эхокардиограмма обычно остается нормальной.

Диагноз и дифференциальный диагноз. При наличии типичного комплекса симптомов — при недостаточности митрального клапана II степени — диагноз порока поставить нетрудно. Основанием для него служат: расширение сердечной тупости влево или влево и кверху, ослабление I тона и систолический шум над верхушкой сердца, акцент II тона над легочной артерией, рентгенологические и электрокардиографические признаки гипертрофии и дилатации левого желудочка и левого предсердия.

Диагностические затруднения чаще всего возникают при недостаточности I степени, когда четкие изменения соответствующих отделов сердца отсутствуют, а из аускультативных симптомов имеется только систолический шум на верхушке сердца, т. е. когда возникает проблема оценки изолированного систолического шума.

В этих случаях прежде всего необходимо исключить иные причины, приводящие к появлению систолического шума (ускорение кровотока при лихорадке, тиреотоксикозе, снижение вязкости крови при анемии и др.), а также часто встречающийся у здоровых людей физиологический систолический шум, который образуется в легочной артерии и может проводиться в область верхушки сердца; этот шум обычно отличается максимальной громкостью во втором-третьем межреберьях у левого края грудины и тем, что он резко уменьшается — вплоть до полного исчезновения — при перемещении обследуемого в вертикальное положение.

В области верхушки сердца могут выслушиваться также проводящиеся систолические шумы, обусловленные другими пороками, в частности систолические шумы при стенозе устья аорты, недостаточности трехстворчатого клапана, дефекте межжелудочковой перегородки. Первые два порока легко исключаются на основании свойственных им других симптомов и на основании особенностей шума в том и в другом случае (см. ниже). При изолированном дефекте межжелудочковой перегородки систолический шум может быть единственным симптомом порока, но этот шум тоже четко отличается от митрального систолического шума иной зоной максимальной выраженности его (четвертое межреберье у левого края грудины), а также чрезвычайной громкостью, что для митральной недостаточности I степени не характерно.

Если исключены все другие причины, то систолический шум на верхушке сердца должен рассматриваться как признак недостаточности митрального клапана. Однако при этом необходимо учитывать, что недостаточность митрального клапана — это не всегда органический клапанный порок, она может быть функциональной. Функциональная недостаточность — неполное закрытие отверстия при неизмененных клапанных створках — в основном связана с гипо-, реже с гиперфункцией сосочковых мышц (пролапс митрального клапана или папиллярная митральная недостаточность, «мышечная» митральная недостаточность при миокардите, миокардиодистрофии, кардиосклерозе) или с дилатацией левого желудочка (относительная митральная недостаточность при аортальных пороках и др.). Поэтому при изолированном систолическом шуме диагноз органического клапанного порока может быть поставлен лишь с учетом всех клинических (включая анамнез) и инструментальных данных. В частности, для синдрома пролабирования (пролапса) митрального клапана характерны сохранность I тона, наличие промежутка между I тоном и началом систолического шума (поздний систолический шум), а также усиление шума в вертикальном и ослабление

или даже исчезновение его в горизонтальном положении больного, причем при исчезновении шума может четко выслушиваться и регистрироваться на фонокардиограмме систолический щелчок. Диагноз можно подтвердить эхокардиографически, а еще с большей точностью — при вентрикулографии.

Диагностические затруднения иногда возникают также при недостаточности митрального клапана III степени, когда тяжесть нарушений гемодинамики, выраженная одышка, кровохарканье, сердечная астма, изменения правых отделов сердца и правожелудочковая недостаточность, часто наличие мерцательной аритмии, иногда отклонение электрической оси вправо на электрокардиограмме приводят к ошибочному диагнозу митрального стеноза или сложного митрального порока с преобладанием стеноза. Тщательный анализ клинических и аускультативных данных с записью фонокардиограммы и эхокардиограммы позволяет избежать этой ошибки.

Течение и прогноз. При небольшой недостаточности митрального клапана (недостаточность I—II степени) декомпенсация не развивается вообще или — при недостаточности II степени — развивается поздно и ограничивается только умеренным застоем в малом круге кровообращения. Эти формы в прогностическом отношении благоприятны; нередко больной в течение многих лет не ощущает имеющегося у него порока и даже не знает о нем. Резко выраженная недостаточность митрального клапана (недостаточность III степени) со временем приводит к тяжелой декомпенсации, характеризуется неблагоприятным прогнозом, тем более, что хирургическая коррекция (протезирование) порока сложна и летальность при ней достаточно высока.

Митральный стеноз (стеноз отверстия митрального клапана) практически всегда представляет собой следствие ревматического эндокардита (вальвулита). В большинстве случаев он сочетается с недостаточностью митрального клапана, реже может быть чистым (болезнь Дюрозье). Однако, как показал опыт хирургического лечения пороков сердца, «чистый» стеноз встречается намного чаще, чем полагали раньше.

Клиника. При небольшом стенозе больные могут не предъявлять никаких жалоб. Имеющийся порок в таких случаях нередко обнаруживается случайно.

Наиболее ранние симптомы — одышка и сердцебиение, возникающие уже при сравнительно небольшой физической нагрузке; эти два симптома остаются ведущими и в дальнейшем. С развитием застоя в легких может появиться кашель, обусловленный застойным бронхитом. Характерно кровохарканье — выделение мокроты с примесью крови. Уже в сравнительно ранних стадиях возможны приступы сердечной астмы.

Больные с митральным стенозом, как правило, жалуются на ноющую боль в области сердца. С появлением застоя в большом круге кровообращения присоединяются жалобы на боль или ощущение тяжести в правом подреберье в связи с увеличением печени. При резко выраженном стенозе появляется общая слабость (В. Х. Василенко, 1972).

При осмотре больного прежде всего обращает на себя внимание цианоз. Губы нередко бывают почти вишневого цвета. Часто наблюдается характерное распределение цианоза на лице — он захватывает щеки, кончик носа и область над переносьем — так называемая митральная бабочка (facies mitralis). Со временем становится все более заметным акроцианоз.

Больные, чаще женщины, обычно выглядят моложе своих лет, физически слабо развиты (status gracilis).

При осмотре области сердца часто видны сердечный толчок, обусловленный пульсацией расширенного правого желудочка, а также пульсация в надчревной области. При пальпации часто можно ощутить диастолическое дрожание груд-

ной стенки («кошачье мурлыканье» — frémissement cataire) — пальпаторный эквивалент диастолического шума. При перкуссии находят расширение сердечной тупости преимущественно кверху; в поздних стадиях сердечная тупость может быть расширена также вправо.

Наиболее важные признаки, непосредственно указывающие на порок клапана, выявляются при аускультации сердца.

В области верхушки сердца обращает на себя внимание резко усиленный или хлопающий I тон. После II тона выслушивается добавочный звук — тон или «щелчок» открытия митрального клапана (Mitralöffnungston — MÖT немецких или opening snap — OS англо-американских авторов).

I и II тоны вместе со щелчком открытия митрального клапана создают на верхушке сердца характерную мелодию — «ритм перепела». От нормального ритма с III тоном, который часто выслушивается на верхушке сердца у здоровых лиц, «ритм перепела» отличают хлопающий I тон и особенности щелчка открытия — это очень короткий звук, расположенный заметно ближе ко II тону и более звонкий по тембру, чем III тон. Щелчок открытия иногда может быть таким же громким, как II тон, в связи с чем получается впечатление как бы раздвоения II тона над верхушкой. При очень высоком давлении в левом предсердии, обусловленном резко выраженным стенозом, *OS* настолько сближается со II тоном, что аускультативно может не обнаруживаться.

Над верхушкой сердца выслушивается также диастолический шум — пресистолический, протодиастолический. Пресистолический шум (шум изгнания) аускультативно воспринимается как короткий, нарастающий раскат перед хлопающим I тоном. Протодиастолический шум (шум наполнения желудочка) — более продолжительный, чем пресистолический, по тембру — грубый, рокочущий, что четко отличает его от более мягкого протодиастолического шума при недостаточности клапана аорты. При короткой диастоле протодиастолический и пресистолический шумы могут сливаться, в этих случаях слышен непрерывный шум на протяжении всей диастолы — пандиастолический шум. Нарастающий пресистолический шум исчезает, если у больного появляется мерцательная аритмия.

Наряду с диастолическим шумом на верхушке сердца может выслушиваться систолический, связанный с сопутствующей недостаточностью митрального клапана; сюда может также распространяться систолический шум относительной недостаточности трехстворчатого клапана.

Постоянным аускультативным признаком является акцент II тона над легочной артерией, указывающий на повышение давления в малом круге кровообращения. При стенозе повышение давления в малом круге объясняется не только застоем крови в легких, но и рефлекторным спазмом разветвлений легочной артерии (рефлекс Китаева, «второй барьер»), поэтому акцент II тона, как правило, резко выражен. II тон нередко раздвоен. В связи с расширением легочной артерии во втором-третьем межреберьях у левого края грудины иногда может выслушиваться протодиастолический шум, обусловленный относительной недостаточностью клапана легочной артерии (шум Грехема — Стилла) и по характеру аналогичный протодиастолическому шуму при недостаточности клапана аорты; в отличие от последнего этот шум дальше вниз не распространяется.

Пульс при митральном стенозе обычно малый, мягкий с характерной тенденцией к учащению. Иногда пульс на левой лучевой артерии отчетливо слабее, чем на правой (pulsus differens, симптом Попова), что связывают со сдавлением левой подключичной артерии расширенным левым предсердием. Артериальное давление, особенно систоли-

ческое, в большинстве случаев понижено; пульсовое давление уменьшено.

Иногда сравнительно рано возникает мерцательная аритмия. В поздних стадиях ее определяют практически во всех случаях.

При исследовании легких, если имеется выраженный застой в малом круге кровообращения, находят уменьшение экскурсии краев легких, укорочение перкуторного звука и ослабление дыхания в заднениж-них отделах легких; здесь же могут выслушиваться мелкопузырчатые влажные незвучные хрипы. Застойный бронхит объективно проявляется обычно лишь жестким дыханием, но могут выслушиваться также рассеянные сухие хрипы в лопаточной области и, особенно, в передних отделах легких.

С развитием правожелудочковой недостаточности определяются увеличенная, болезненная печень и пастозность голеней и стоп. Позднее, в связи с развитием цирротических изменений, печень становится плотной, появляется асцит, усиливается цианоз, периферические отеки приобретают более распространенный характер.

При **рентгенологическом исследовании** у больных со стенозом находят увеличение левого предсердия и правого желудочка, выраженное тем больше, чем резче стеноз и чем больше его давность. Как правило, находят также умеренное увеличение левого желудочка, связанное в одних случаях с сопутствующей недостаточностью митрального клапана, в других (при чистом стенозе) с тем, что недостаточность митрального клапана предшествовала (и сопутствовала) формированию стеноза. Однако у большинства больных с «чистым» стенозом левый желудочек смещается правым кзади и вправо, заполняет ретрокардиальное пространство и тем самым лишь симулирует увеличение своего объема (В. Х. Василенко, 1983). Увеличение левого предсердия и правого желудочка проявляется теми же рентгенологическими признаками, что и при недостаточности митрального клапана, но для стеноза считается характерным отклонение контрастированного пищевода по дуге малого радиуса (меньше 6 см); в поздних стадиях, когда имеется не только гипертрофия, но и дилатация левого предсердия, этот признак утрачивает дифференциально-диагностическое значение. Как уже указывалось, при стенозе — «чистом» или преобладающем — размеры левого желудочка часто остаются почти нормальными; считают, что при чистом стенозе он иногда может даже несколько уменьшаться. В результате во фронтальной проекции определяется выбухание второй-третьей дуг по левому контуру тени сердца без существенного увеличения четвертой дуги, левый контур в целом выпуклый или, как иногда говорят, «горбатый» (в отличие от прямой линии левого контура при недостаточности митрального клапана), что составляет характерную особенность митральной конфигурации сердца при этом пороке.

При исследовании легких обнаруживают полнокровие и расширение корней легких, усиление легочного рисунка, свидетельствующие о застое крови в малом круге кровообращения.

На **электрокардиограмме** стеноз проявляется признаками гипертрофии левого предсердия и правого желудочка. В отведениях от конечностей находят увеличение амплитуды, расширение и раздвоение зубца P (так называемый митральный P) и отклонение электрической оси сердца вправо; зубец T во II—III отведениях и в отведении aVF может быть отрицательным. Этим признакам соответствуют двухфазный с преобладанием второй (отрицательной) фазы зубец P_{V1}, а также $R_{V1} > S_{V1}$, расширение и раздвоение зубца P и уменьшение зубца R при увеличении зубца S в отведениях V_4 — V_6. Нередко развивается блокада правой ножки предсердно-желудочкового пучка.

Такие признаки, однако, наблюдаются в сравнительно поздних стадиях стеноза. В ранних стадиях

и при нерезко выраженном стенозе изменения ЭКГ в основном нехарактерны.

На **фонокардиограмме** в соответствии с аускультативными данными обнаруживается резкое увеличение амплитуды I тона (фонокардиографический эквивалент хлопающего I тона), щелчок открытия митрального клапана и диастолический шум (шумы) Временной анализ выявляет запаздывание I тона: интервал от начала зубца *Q* до начала основной части I тона (*Q* — I тон) увеличен до 0,08—0,10 с и более вместо 0,04—0,06 с в норме. Щелчок открытия митрального клапана регистрируется в виде нескольких преимущественно высокочастотных осцилляций в интервале 0,07—0,12 с от начала II тона; от II тона он отделен свободным интервалом (интервал II — *OS*). При резко выраженном стенозе со значительно повышенным давлением в левом предсердии интервал II — *OS* укорачивается до 0,03—0,04 с. Протодиастолический шум начинается сразу после щелчка открытия митрального клапана и в общем имеет форму decrescendo; при отсутствии щелчка он начинается коротким crescendo, несколько позже II тона, т. е. и в том, и в другом случае между II тоном и началом шума имеется свободный интервал, что отличает протодиастолический шум при стенозе от протодиастолического шума при недостаточности клапана аорты, который начинается сразу от II тона; другое отличие — более низкая частота митрального протодиастолического шума. Так как протодиастолический шум при митральном стенозе отстоит от II тона, то практически он часто приходится на середину диастолы (тем более, что при стенозе диастола обычно укорочена в связи с учащением ритма), на этом основании его нередко называют мезодиастолическим. Пресистолический шум имеет форму crescendo, он начинается сразу после окончания зубца *P* на ЭКГ и, нарастая, сливается с I тоном; при замедлении атриовентрикулярной проводимости пресистолический шум отделяется от I тона и имеет в таких случаях ромбовидную форму (crescendo — decrescendo). При слиянии протодиастолического и пресистолического шумов на ФКГ регистрируется непрерывный пандиастолический шум. В случае присоединения мерцательной аритмии пресистолический шум перестает регистрироваться. Амплитуда II тона над легочной артерией резко увеличена по сравнению с амплитудой II тона над аортой (фонокардиографический эквивалент акцента II тона над легочной артерией).

Систолический шум, если он имеется, по своим характеристикам соответствует систолическому шуму при недостаточности митрального клапана. Шум Грэхема — Стилла регистрируется в виде непродолжительных колебаний убывающей амплитуды после акцентированного II тона над легочной артерией.

На **эхокардиограмме** определяется однонаправленное движение створок митрального клапана в диастоле, выраженное снижение скорости раннего диастолического закрытия передней створки клапана, уменьшение общей экскурсии митрального клапана, а также увеличение полости левого предсердия.

Диагноз и дифференциальный диагноз. При выраженном стенозе клиническая и особенно аускультативная симптоматика обычно настолько характерна, что диагноз не вызывает сомнений. Диагностические затруднения чаще всего возникают при небольшом стенозе, когда основные клинические симптомы отсутствуют, а аускультативный синдром представлен лишь одним-двумя признаками, которые тоже могут быть не вполне убедительными и иметь иное объяснение. С одной стороны, на ранних стадиях порока пресистолический шум иногда может быть выслушан лишь в положении больного на левом боку после физической нагрузки. С другой стороны, клиническая и аускультативная симптоматика может быть нетипичной при особенно тяжелых вариантах стеноза. Стеноз часто не

распознается также у больных пожилого возраста с мерцательной аритмией, стойкими нарушениями проводимости и выраженной декомпенсацией, у которых в связи с кардиосклерозом I тон может быть ослабленным, шумы и акцент II тона прослушиваются нечетко, щелчок открытия митрального клапана не определяется, в связи с чем, особенно учитывая возраст и стойкие нарушения проводимости, в большинстве случаев диагностируется атеросклеротический кардиосклероз.

Во всех случаях детальное клиническое обследование, в частности, тщательная аускультация и использование современных инструментальных методов позволяют поставить правильный диагноз.

Течение и прогноз. При митральном стенозе основная нагрузка приходится на сравнительно слабое левое предсердие, что приводит к раннему возникновению декомпенсации с развитием застойных явлений в малом круге. В дальнейшем в связи с ослаблением правого желудочка развивается застой и в большом круге кровообращения. Клинические признаки декомпенсации при этом пороке обнаруживаются значительно раньше, чем при недостаточности митрального клапана и аортальных пороках, при которых основную компенсаторную нагрузну несет наиболее мощный левый желудочек.

При стенозе, как правило, рано или поздно возникает мерцательная аритмия, что служит дополнительным фактором, способствующим прогрессированию декомпенсации. Следует подчеркнуть, что с присоединением мерцательной аритмии исчезают два важных диагностических признака — пресистолический шум и «митральный Р» на ЭКГ.

Кроме мерцательной аритмии, частым осложнением, причем иногда сравнительно ранним, является сердечная астма, во многих случаях — с тенденцией к переходу в отек легких.

Задержка крови в левом предсердии, обусловленная сужением левого венозного отверстия и выключением пропульсивной деятельности предсердия при мерцательной аритмии, способствует образованию в нем тромбов. Чаще всего это пристеночные, реже — свободные шаровидные тромбы; шаровидный тромб может периодически закрывать на короткое время левое предсердно-желудочковое отверстие, вызывая обмороки, а иногда и внезапную смерть больного. Тромбы в левом предсердии могут служить источником эмболий в большом круге кровообращения; так возникают эмболические инфаркты селезенки, почек, кишок и др.; частым и грозным осложнением является эмболия сосудов головного мозга.

Застой крови и замедление кровотока в легких в сочетании с воспалительными изменениями в стенках сосудов (ревматические васкулиты) способствуют образованию тромбов в легочных сосудах, чем объясняются столь частые при стенозе инфаркты легких, нередко повторные и множественные. Инфаркты легких возникают также в связи с эмболией — в результате заноса частиц тромбов, образующихся в правом желудочке и в правом предсердии в стадии правожелудочковой декомпенсации. Источником легочных эмболий могут быть и тромбы в венах нижних конечностей при развитии правожелудочковой недостаточности.

Все тромбоэмболические осложнения особенно характерны для стеноза с мерцательной аритмией.

К более редким осложнениям относятся дисфагия в результате сдавления пищевода увеличенным левым предсердием и охриплость голоса, связанная с парезом левой голосовой связки из-за сдавления левого возвратного нерва расширенной легочной артерией (симптом Ортнера).

В целом, при митральном стенозе со временем возникают многообразные патологические изменения, приводящие к глубоким расстройствам основных жизненных функций, что и служит причиной сравнительно ранней гибели больных с этим пороком,

если не проводится своевременно хирургическая коррекция.

Сложный (сочетанный) митральный порок. Несмотря на то что в настоящее время чаще, чем раньше, диагностируется чистый митральный стеноз, сложный (сочетанный) митральный порок сердца (недостаточность митрального клапана в сочетании со стенозом) все же является, по-видимому, наиболее частой формой поражения митрального клапана и одним из наиболее часто встречающихся пороков вообще.

Так как сложный митральный порок по этиологии всегда ревматический, он служит важным диагностическим критерием ревматизма.

При сложном митральном пороке преобладают либо недостаточность, либо стеноз; гораздо реже оба порока выражены примерно одинаково. Выяснение преобладания того или иного порока особенно важно в настоящее время в связи с необходимостью установления показаний и противопоказаний к хирургическому лечению. Так, при значительной недостаточности митрального клапана методом лечения является протезирование клапана, небольшая же степень митральной недостаточности не препятствует операции по поводу преобладающего стеноза.

О преобладании недостаточности при сложном митральном пороке свидетельствуют значительное увеличение левого желудочка и выявляемая при рентгеноскопии экспансивная систолическая пульсация левого предсердия. Определенное, хотя и меньшее, значение имеет продолжительный (занимающий всю систолу) громкий и грубый систолический шум на верхушке сердца. Аускультативные признаки митрального стеноза при этом относительно меньше выражены, в частности I тон редко бывает хлопающим и может быть даже ослабленным, редко выслушивается щелчок открытия митрального клапана, напротив, выраженный пресистолический шум на верхушке сердца исключает значительную недостаточность митрального клапана (В. Йонаш, 1960).

О преобладании стеноза свидетельствует определяемое перкуторно и рентгенологически увеличение сердца преимущественно кверху и вправо, хлопающий I тон, четкий щелчок открытия митрального клапана, громкий продолжительный протодиастолический шум и (при синусовом ритме) пресистолический шум, признаки преобладания правого желудочка на ЭКГ.

При дифференциальной диагностике с «чистым» стенозом следует помнить, что систолический шум на верхушке сердца не всегда является признаком сопутствующей недостаточности митрального клапана. Нередки случаи, когда при стенозе с систолическим шумом митральная регургитация на операции не определяется. Систолический шум в этих случаях пока не имеет адекватного и единого объяснения. Иногда его считают хордальным, связывая возникновение шума с напряжением сросшихся сухожильных хорд клапана. Он может быть также обусловлен относительной или органической недостаточностью трехстворчатого клапана или стенозом отверстия аорты с нетипичной (на верхушке) зоной максимально громкого шума.

Прогноз при сложном митральном пороке менее благоприятен, чем при изолированных стенозе или недостаточности, декомпенсация здесь более выражена и часто развивается в более ранние сроки.

Недостаточность клапана аорты. Главными причинами недостаточности клапана аорты следует считать ревматизм и инфекционный эндокардит, реже она развивается при болезни Бехтерева, системной склеродермии. Особой формой является послеоперационная недостаточность клапана вследствие аортальной комиссуротомии.

Клиника. Больные, страдающие недостаточностью клапана аорты, длительное время (иногда в течение десятков лет) могут не предъявлять никаких жалоб, и нередко порок выявляют при случай-

ном обследовании. Чаще, однако, недостаточность проявляется рядом характерных субъективных расстройств: сердцебиением (из-за усиления сокращений сердца), особенно в положении лежа; болью в области сердца стенокардического характера, что объясняется относительной коронарной недостаточностью в результате несоответствия между коронарным кровотоком и массой гипертрофированного левого желудочка и, возможно, недостаточным наполнением венечных артерий в диастоле. Кроме того, больные иногда жалуются на головную боль пульсирующего характера и головокружения при перемене положения тела и физической нагрузке.

Объективная симптоматика в случаях выраженной недостаточности клапана довольно показательна.

При осмотре больного отмечают выраженную бледность, усиленную пульсацию сосудов: либо только сонных и подключичных артерий (пляшущие артерии — arteriae saltantes), либо многих сосудистых областей: ритмичное, синхронное с пульсом кивание головы (симптом Мюссе), ритмичное сужение и расширение зрачков и др. Создается впечатление «пульсирующего человека» — homo pulsans.

При осмотре области сердца отмечают приподнимающий, куполообразный верхушечный толчок. Если порок развивается с раннего детского возраста, иногда формируется выпячивание грудной стенки соответственно расположению левого желудочка — «сердечный горб». При пальпации верхушечного толчка обнаруживают его резкое усиление из-за гипертрофии левого желудочка, увеличение его площади и смещение влево и вниз в результате дилатации левого желудочка. Соответственно смещению верхушечного толчка при перкуссии определяется и смещение левой границы сердечной тупости влево (до передней подмышечной линии и далее кнаружи) и вниз (до шестого и даже седьмого межреберья). Перкуссия может выявить также расширение аорты.

При аускультации в области верхушки отмечается ослабление I тона. При выслушивании ухом в области верхушки сердца и даже левее ее может выслушиваться III тон (при аускультации с помощью стетоскопа он выслушивается реже); появление III тона указывает на начинающееся ослабление миокарда левого желудочка и, таким образом, имеет определенное прогностическое значение (Н. Д. Стражеско, 1911).

На основании сердца определяется ослабление II тона, обусловленное укорочением или деструкцией створок клапана и неполным их смыканием. Степень ослабления II тона может служить показателем степени деструкции клапана аорты.

Важнейшим симптомом недостаточности клапана аорты является убывающий протодиастолический шум (decrescendo), выслушиваемый во втором межреберье справа у края грудины. Он проводится по ходу регургитации — по направлению к верхушке и часто лучше слышен под III левым ребром у его прикрепления к грудине — в точке Боткина — Эрба. Эта точка часто является единственным местом выслушивания протодиастолического шума в случаях формирующегося порока у больных с ревматическим или инфекционным эндокардитом клапана аорты. Иногда этот шум лучше выслушивается на верхушке сердца. Шум лучше слышен на выдохе при вертикальном положении больного, иногда же — при горизонтальном (В. Йонаш, 1966). Он может быть различной силы, чаще всего имеет мягкий тембр и дующий характер. При ослаблении сердечной мышцы, в частности при активации ревматического процесса, резкой тахикардии и тахиаритмии диастолический шум может вовсе не выслушиваться; диагностика такого «афонического» порока трудна.

Наряду с указанным диастолическим шумом, при изолированной недостаточности клапана аорты могут выслушиваться и другие шумы. Так, над аортой может появляться

систолический шум, который обычно объясняют относительной узостью аортального отверстия по сравнению с расширенной аортой (относительный стеноз отверстия аорты). В случаях резко выраженной недостаточности клапана аорты над верхушкой может выслушиваться систолический шум относительной митральной недостаточности вследствие резкого расширения левого желудочка. Наконец, над верхушкой может обнаруживаться пресистолический шум Флинта, объясняемый тем, что кровь из аорты, наполняющая в диастоле левый желудочек, приподнимает переднюю створку митрального клапана, суживая тем самым левое предсердно-желудочковое отверстие. Шум Флинта резко ослабляется при вдыхании амилнитрита и усиливается под влиянием вазопрессивных препаратов. С возникновением относительного стеноза отверстия митрального клапана, обусловленного увеличением левого желудочка и приподниманием передней створки митрального клапана, можно связать также появление мезодиастолического функционального шума Кумбса. Как шум Флинта, так и шум Кумбса не сопровождаются хлопающим I тоном и щелчком открытия митрального клапана.

Пульс при аортальной недостаточности обычно правильный, нормальной частоты или умеренно учащен. Учащение пульса является компенсаторным фактором (уменьшается длительность диастолы) и поэтому не требует назначения препаратов наперстянки. Изменяются свойства пульса. Он скорый, или быстрый (celer) и высокий (altus), т. е. пульсовая волна быстро и высоко поднимается и так же быстро спадает. Высокая пульсовая волна с быстрым подъемом создает впечатление скачущего пульса (pulsus saliens). Величина и напряжение пульса повышены — он большой (magnus) и твердый (durus).

Наблюдаются изменения артериального давления: систолическое давление нормально или чаще повышено, диастолическое же значительно снижено или даже не определяется аускультативным методом. Таким образом, пульсовое давление всегда повышено.

На периферических сосудах могут определяться характерные аускультативные феномены. При выслушивании крупных артерий, например бедренной, иногда обнаруживается двойной тон Траубе, который объясняют резким растяжением и резким спадением сосудистых стенок соответственно систолическому наполнению и диастолическому спаду наполнения крупных артерий. При сдавлении сосудистой стенки стетоскопом на крупных артериях (бедренной и др.) выслушивается двойной шум Дюрозье. Шум объясняется сужением просвета сосуда вследствие сдавления его стетоскопом при усиленном кровотоке и от сердца к периферии во время систолы, и от периферии к сердцу во время диастолы.

При рентгенологическом исследовании выявляют типичную аортальную конфигурацию сердца: левый желудочек резко увеличен в размерах, верхушка его закруглена, талия сердца подчеркнута; аорта, как правило, расширена. Тень сердца напоминает плавающую или сидящую утку, форму сапога и т. д. Пульсация сердца и аорты увеличенной амплитуды — целероидная.

На электрокардиограмме при недостаточности клапана аорты обычно обнаруживают отклонение электрической оси сердца влево и признаки гипертрофии и дилатации левого желудочка, в отведениях $V_4 — V_6$ зубец R высокий, сегмент ST смещается книзу, а зубец T становится двухфазным или отрицательным, в отведениях $V_1 — V_2$ регистрируется глубокий зубец S, сегмент ST смещается кверху, а зубец T увеличивается.

На фонокардиограмме при недостаточности клапана аорты обнаруживается уменьшение амплитуды I и II тонов и убывающий высокочастотный протодиастолический шум, начинающийся, в отличие от протодиастолического шума при митральном стенозе, непосредствен-

но после II тона — «вытекающий» из II тона; шум имеет максимальную амплитуду над грудиной на уровне прикрепления третьих реберных хрящей или в третьем-четвертом межреберьях у левого края грудины. В соответствии с аускультативными данными на ФКГ может регистрироваться ромбовидный систолический шум относительного стеноза, который обычно имеет небольшую амплитуду и отделен как от I, так и от II тонов.

На эхокардиограмме находят изменения, характерные для дилатации левого желудочка, увеличение экскурсии стенок левого желудочка, мелкоамплитудное трепетание створок митрального клапана в диастоле, расширение просвета и увеличение пульсации стенок аорты, трепетание клапана аорты и отсутствие его смыкания в диастоле.

Диагностика недостаточности клапана аорты основывается главным образом на выявлении характерного убывающего протодиастолического шума над аортой и в точке Боткина — Эрба, а также на изменениях артериального давления и пульса.

Если диастолический шум выслушивается в третьем (четвертом) межреберье слева от грудины, его следует отличать от диастолического шума при митральном стенозе, что сделать нетрудно ввиду особенностей шума аортальной регургитации; значительную помощь в этом оказывает ФКГ: аортальный шум, в отличие от митрального, начинается сразу от II тона. Выслушиваемый в этой же зоне III тон, в отличие от щелчка (тона) открытия митрального клапана, определяется лучше непосредственным выслушиванием, чем с помощью стетоскопа, а на ФКГ характеризуется более низкими частотами и большим расстоянием от II тона.

В типичных случаях диагностика недостаточности клапана аорты затруднений не представляет. После установления диагноза необходимо выяснить этиологию порока. При ревматизме недостаточность клапана аорты, как правило, комбинируется с другими пороками: стенозом отверстия аорты, митральным стенозом, органической недостаточностью митрального клапана. Изолированная («чистая») недостаточность клапана аорты развивается вследствие инфекционного эндокардита и болезни Бехтерева, при отсутствии же последних обнаружение «чистого» порока свидетельствует о сосудистом типе его, вызванном сифилисом или атеросклерозом.

При сифилисе и атеросклерозе II тон над аортой сохранен, даже усилен и имеет металлический тембр, тогда как при ревматизме и инфекционном эндокардите (эндокардитический тип порока) вследствие деструкции клапана II тон ослаблен или отсутствует. Диастолический шум при сосудистом типе недостаточности клапана аорты отличается более грубым тембром, максимум его обычно определяется во втором-третьем межреберьях справа от грудины (а не в точке Боткина — Эрба).

Диагнозу сифилиса помогают также соответствующий анамнез, обнаружение значительного расширения восходящей части аорты, стенокардии напряжения ввиду образования сифилитических инфильтратов у устьев венечных сосудов, поражения печени, центральной нервной системы, положительные серологические реакции (Вассермана и др.). Об атеросклерозе свидетельствуют возникновение порока в пожилом возрасте, наличие признаков атеросклероза аорты, венечных и других жизненно важных сосудов, а также склероза периферических артерий.

Течение и прогноз. Так как недостаточность клапана аорты компенсируется мощным левым желудочком, для этого порока характерен длительный — в течение многих лет; а нередко и десятилетий — период компенсации без явных признаков недостаточности кровообращения (при отсутствии частых обострений ревматического процесса). Когда же вследствие ослабления левого желудочка развивается декомпенсация порока, то она быстро

прогрессирует и трудно поддается лечению сердечными гликозидами, в отличие, например, от митрального порока, при котором рано возникающая декомпенсация сравнительно легко корригируется.

Недостаточность кровообращения при недостаточности клапана аорты протекает по левожелудочковому типу — с застоем в малом круге кровообращения, приступами сердечной астмы и отека легких. С приступа сердечной астмы, спровоцированного физической или нервно-психической нагрузкой, может впервые начаться декомпенсация порока; она же может быть и вообще первым клиническим проявлением заболевания.

При выраженной недостаточности клапана аорты вследствие резкого расширения левого желудочка развивается относительная недостаточность митрального клапана — происходит «митрализация» аортального порока (H. Huchard, 1913) В дальнейшем может присоединиться вторичная недостаточность правого желудочка с последующим застоем в большом круге кровообращения — развивается тотальная недостаточность кровообращения.

Возникновению или усугублению декомпенсации может способствовать активация ревматического процесса. Кроме того, на фоне аортальной недостаточности может развиться вторичный инфекционный эндокардит.

Стеноз отверстия аорты. Причиной стеноза отверстия аорты чаще всего является ревматизм, причем, хотя ревматический аортальный стеноз у большинства больных комбинируется с недостаточностью клапана аорты и митральным пороком, изолированное сужение встречается гораздо чаще, чем предполагали в прошлом (В. Х. Василенко, 1972)

Клиника. В течение первых лет и даже десятилетий стеноз отверстия аорты протекает как легкий порок; при небольшом сужении он обычно не дает никаких субъективных клинических проявлений и нередко его обнаруживают случайно при обследовании больного.

При увеличении стеноза, особенно в более поздних стадиях заболевания, больные жалуются на головокружения и обморочные состояния, возникающие в результате уменьшения кровоснабжения головного мозга, приступы стенокардии, связанные с уменьшением венечного кровотока, и сердцебиения. Все указанные симптомы обычно возникают при физической нагрузке. При развитии декомпенсации появляются одышка и приступы удушья (сердечная астма). Нередко им предшествуют слабость и повышенная утомляемость.

При осмотре больного заметна выраженная бледность, в области сердца — приподнимающий верхушечный толчок. Если порок развивается с раннего детства, нередко виден «сердечный горб» соответственно расположению левого желудочка. Пальпаторно определяется усиленный верхушечный толчок, а на основании сердца систолическое дрожание, обнаруживаемое также иногда и на сосудах шеи. Только в поздних стадиях выраженного стеноза происходит значительное расширение левого желудочка, что проявляется смещением верхушечного толчка и левой границы тупости сердца влево и вниз; смещение это обычно меньше, чем при недостаточности клапана аорты.

Важные в диагностическом отношении признаки порока выявляются при аускультации: I тон сердца обычно сохранен, II тон, как правило, ослаблен из-за тугоподвижности, ригидности склерозированных створок клапана аорты; в случае, если створки клапана становятся неподвижными, например при обызвествленном стенозе, II тон может исчезать. Однако в некоторых случаях II тон может оставаться неизменным. Во втором межреберье у правого края грудины и в третьем у ее левого края (точка Боткина — Эрба) выслушивается громкий и обычно грубый систолический шум (шум изгнания), распространяющийся прежде всего по току крови на сонные и подключичные артерии, в яремную ямку, но также

нередко на верхушку сердца, а иногда и на спину, в межлопаточное пространство. Шум лучше слышен на выдохе в вертикальном положении больного. При ослаблении мышцы левого желудочка шум ослабевает, ослаблению его также способствуют сопутствующий митральный стеноз, эмфизема легких, а также резкая тахикардия или тахиаритмия.

Пульс при стенозе отверстия аорты обычно правильный, несколько урежен (pulsus rarus); он характеризуется малой амплитудой пульсовой волны (малый пульс — pulsus parvus) и ее медленным подъемом (медленный, продолжительный пульс — pulsus tardus, longus). Систолическое давление понижено, диастолическое нормально или несколько повышено, а пульсовое соответственно уменьшено, однако у некоторых больных с аортальным стенозом артериальное давление повышено.

При **рентгенологическом исследовании** выявляют аортальную конфигурацию сердца; левый желудочек гипертрофирован, верхушка его закруглена. Большого увеличения левого желудочка, которое наблюдается при недостаточности клапана аорты, при стенозе обычно не бывает. Пульсация сердца, по сравнению с недостаточностью клапана аорты, имеет меньшую амплитуду и более замедленная. Часто отмечается постстенотическое расширение начального отдела аорты. При специальных методах исследования (рентгенокинематография) может быть обнаружено обызвествление клапана аорты.

На **электрокардиограмме** изменения близки к таковым при недостаточности клапана аорты, они выражаются преимущественно в признаках систолической перегрузки левого желудочка.

На **фонокардиограмме** при стенозе отверстия аорты выявляются уменьшение амплитуды II или, реже, I и II тонов и ромбовидный или веретенообразный систолический шум с максимумом в мезосистоле; шум имеет максимальную амплитуду во втором межреберье у правого края грудины, но хорошо проводится также книзу и записывается вдоль левого края грудины, в том числе и в точке Боткина — Эрба, и на верхушке сердца.

На **эхокардиограмме** обнаруживаются множественные эхо-сигналы внутри просвета основания аорты, признаки гипертрофии левого желудочка без существенного расширения его полости и увеличение продолжительности систолы левого желудочка.

Диагностика стеноза отверстия аорты основывается главным образом на обнаружении во втором межреберье у правого края грудины и в точке Боткина — Эрба громкого и грубого систолического шума, распространяющегося на сосуды шеи и в яремную ямку, сопровождающегося систолическим дрожанием на основании сердца и имеющего характерную ромбовидную или веретенообразную форму на фонокардиограмме.

Поэтому и дифференциальный диагноз порока сводится к оценке систолического шума, выслушиваемого на основании сердца, на уровне второго-третьего межреберий у краев грудины и даже на верхушке.

Систолический шум относительного стеноза отверстия аорты (например, сопутствующего недостаточности клапана аорты), в отличие от органического, обычно не бывает столь громким и грубым, не сопровождается систолическим дрожанием. Кроме того, в этом случае отсутствуют характерные изменения пульса и артериального давления, но перкуторно и рентгенологически обнаруживается расширение аорты.

Систолический шум может быть вызван сужением аорты и в другом месте, а именно врожденным сужением перешейка (коарктацией) аорты. Для диагностики этого порока важно следующее: значительное снижение артериального давления на нижних конечностях одновременно с повышенным давлением на верхних, наличие опреде-

ляемых рентгенологически узур нижних краев ребер, вызванных длительным давлением расширенных коллатералей — межреберных артерий. Систолический (или систолодиастолический) шум при коарктации аорты часто проводится на спину, в межлопаточное пространство.

Систолический шум при изолированном стенозе легочной артерии (веретенообразный на ФКГ) наблюдается на фоне гипертрофии правого (а не левого) желудочка.

Функциональный систолический шум с максимумом над легочной артерией является наиболее частым шумом, выслушиваемым на основании сердца. Трудно отличить от него шум органического аортального стеноза в ранних стадиях, когда он определяется лишь в первом-втором межреберьях у правого края грудины (R. Rushmer, 1981).

Если верхушка сердца является местом выслушивания, а иногда и максимального звучания шума при аортальном стенозе, возникает необходимость дифференциального диагноза с шумом при митральной недостаточности.

В двух последних случаях главным признаком, отличающим систолический шум при стенозе отверстия аорты от митрального и функциональных систолических шумов, является регистрация на ФКГ максимума его интенсивности в мезосистоле.

Систолический шум при врожденном дефекте межжелудочковой перегородки характеризуется максимумом звучания на уровне третьего-четвертого межреберий над грудиной или у ее левого края. Он громче шума при аортальном стенозе, но слабее его слышен на сосудах шеи. На ФКГ он занимает всю или почти всю систолу и при низком дефекте имеет лентовидную, платообразную форму, а при высоком дефекте усиливается к концу систолы, иногда же приобретает веретенообразную форму. При выраженном дефекте перегородки отмечается гипертрофия обоих желудочков сердца.

После установления диагноза стеноза отверстия аорты определяет его этиологию. При ревматизме чаще комбинируется с другими клапанными пороками. Изолированный (чистый) аортальный стеноз нередко может быть врожденным — тогда обнаруживается еще в детском возрасте или атеросклеротическим (развивается в пожилом возрасте).

Течение и прогноз. При небольшом сужении отверстия аорты порок может долгое время не давать никаких субъективных клинических проявлений и иногда его случайно обнаруживают на секции. Для него характерен длительный — обычно в течение нескольких десятилетий — период компенсации.

Однако первые клинические проявления выраженного аортального стеноза могут сразу же оказываться чрезвычайно тяжелыми. Прежде всего, это относится к обморокам. Они объясняются нарушением кровоснабжения головного мозга из-за поступления в аорту малого количества крови. Обмороки при стенозе отверстия аорты почти всегда сопровождаются полной потерей сознания, могут вызывать эпилептиформные судороги и стойкие нарушения мозгового кровообращения (гемипарезы) и, наконец, приводить даже к внезапной смерти от острой ишемии мозга.

Коронарная недостаточность при стенозе отверстия аорты может проявляться приступами стенокардии, иногда очень частыми, изредка с длительными инфарктоподобными приступами боли, но без типичных для инфаркта изменений на ЭКГ; редко наступает внезапная смерть при явлениях острой коронарной недостаточности.

Декомпенсация стеноза отверстия аорты, как и недостаточности клапана аорты, протекает по левожелудочковому типу — с хроническим застоем в легких или с приступами сердечной астмы — отека легких. Даже первый приступ сердечной астмы и отека легких может быть смертельным. Следует отметить, что все перечисленные осложнения возникают, как правило, под влиянием

...лой физической или нервной ...грузки. Многие больные не до...живают до фазы вторичного ослаб...ения правого желудочка. Сердеч...ая недостаточность при аортальном стенозе наступает поздно, но обычно не поддается терапии сердечными гликозидами (В. Х. Василенко, 1972), что подтверждает необходимость своевременного хирургического лечения этого порока.

Сложный (сочетанный) аортальный порок сердца — недостаточность клапана аорты и стеноз отверстия аорты — обычно бывает ревматической этиологии.

Клиника. Выражены признаки, характерные для каждого порока в отдельности. Наиболее часты жалобы на головокружения и боль в области сердца типа стенокардии. При объективном и инструментальных исследованиях обнаруживают симптомы увеличения левого желудочка сердца. При аускультации над основанием сердца и в точке Боткина — Эрба выслушиваются два шума: грубый систолический и мягкий диастолический. Изменения пульса, артериального давления и сосудистые симптомы, вызываемые одним из пороков, при сложном пороке менее выражены и зависят от преобладания стеноза или недостаточности. Вопрос о преобладании того или иного порока имеет значение для определения показаний к хирургическому лечению.

При преобладании стеноза отверстия аорты более резко выражены субъективные и ЭКГ-признаки коронарной недостаточности, отсутствуют выраженные изменения артериального давления, может резко ослабевать диастолический шум, присущий недостаточности клапана аорты (В. Х. Василенко, 1972).

При преобладании недостаточности клапана аорты сохранен диастолический шум, четко выражены характерные изменения пульса, артериального давления (диастолического и пульсового) и периферические сосудистые симптомы.

При обнаружении на фоне недостаточности клапана аорты систолического шума над аортой необходимо исключить относительный аортальный стеноз.

Недостаточность трехстворчатого (правого предсердно-желудочкового) клапана — редкий порок. Причинами ее обычно являются ревматизм, инфекционный эндокардит, а также трехстворчатая комиссуротомия. Недостаточность трехстворчатого клапана, возникшая вследствие ревматизма, практически никогда не бывает изолированной, как правило, она комбинируется с митральным и (или) аортальным пороками. Изолированная («чистая») недостаточность может быть следствием эндокардита трехстворчатого клапана, встречающегося, однако, крайне редко.

Клиника недостаточности трехстворчатого клапана чрезвычайно ярка. Уже при осмотре больного выявляется множество важных признаков. К ним относится, в частности, выраженный акроцианоз, особенно лица; иногда к цианотичной окраске кожи примешивается желтушный оттенок, связанный с застойным поражением печени. Отмечается пульсация шейных вен, причем при сдавливании пальцем яремной вены пульсация проксимальнее (ниже) сдавления сохраняется. Это так называемый положительный, или желудочковый, или систолический венный пульс, патогномоничный для недостаточности трехстворчатого клапана; в норме наблюдается отрицательный венный пульс, характеризующийся спадением (а не набуханием) вены во время систолы, что четко видно на флебограмме. При выраженном пороке обнаруживаются также систолическая пульсация увеличенной печени, часто определяемая визуально, и пульсация в надчревной области, сохраняющаяся и даже усиливающаяся на высоте глубокого вдоха — передаточная пульсация увеличенного правого желудочка.

При осмотре области сердца видна пульсация грудной стенки в области абсолютной тупости сердца соответственно расположению пра-

вого желудочка. Здесь же при пальпации определяется значительно усиленный сердечный толчок, также объясняющийся усиленными сокращениями гипертрофированного правого желудочка.

При перкуссии выявляют расширение сердечной тупости вправо за счет увеличенных правых отделов сердца — желудочка и предсердия.

При аускультации определяется более или менее выраженное ослабление I тона сердца. Основным симптомом порока является систолический шум, выслушиваемый чаще всего в пятом межреберье между левым краем грудины и левой срединно-ключичной линией, реже — у мечевидного отростка; такое смещение влево стандартной зоны выслушивания трехстворчатого клапана наблюдается обычно при сочетании недостаточности его с митральным пороком и объясняется поворотом сердца влево из-за увеличения правого желудочка (Б. М. Костюченок, С. Г. Щерба, 1966). Шум может проводиться и в область верхушки сердца. Как правило, он усиливается при глубоком вдохе и ослабевает при выдохе (симптом Риверо — Карвалло).

Артериальное давление и свойства пульса при недостаточности трехстворчатого клапана не изменяются.

При **рентгенологическом исследовании** выявляют увеличение сердечной тени за счет правых отделов сердца — желудочка и предсердия, что особенно четко видно во втором косом положении (сужение ретростернального пространства). Как характерный признак отмечается синхронная с систолой пульсация расширенной верхней полой вены. Важным отличительным признаком порока является отсутствие выраженного легочного застоя.

На **электрокардиограмме** обнаруживается отклонение электрической оси сердца вправо за счет гипертрофии и дилатации правого желудочка в сочетании с высоким остроконечным зубцом *P* в отведениях II, III, aVF — «пульмональным *P*». Часто имеется мерцательная аритмия. Диагностическое значение этих признаков, однако, снижается тем, что такие же признаки возможны и при митральном стенозе (включая «пульмональный *P*» при развитии относительной недостаточности трехстворчатого клапана.

Фонокардиограмма — главным признаком является систолический шум, по своим основным характеристикам аналогичный шуму при митральной недостаточности: он начинается непосредственно от I тона и имеет убывающую (decrescendo), реже — лентовидную или веретенообразную форму, в большинстве случаев занимая всю систолу (пансистолический шум); он регистрируется у прикрепления IV левого ребра к грудине и распространяется по пятому межреберью влево, иногда вплоть до верхушки сердца. В отличие от шума при митральной недостаточности, он усиливается на вдохе и может быть записан также у мечевидного отростка; I тон обычно сохранен, ослабление его отмечается только в случаях значительного клапанного дефекта, например, в результате инфекционного эндокардита трехстворчатого клапана. Часто записывается III тон.

На **эхокардиограмме** наблюдается расширение полости правого желудочка и неопределенное или парадоксальное движение межжелудочковой перегородки.

Диагноз недостаточности трехстворчатого клапана основывается на обнаружении систолической пульсации шейных вен, увеличения правых отделов сердца с декомпенсацией по правому типу (застой в большом круге), систолического шума в пятом межреберье между левым краем грудины и левой срединно-ключичной линией, а также у мечевидного отростка, усиливающегося при глубоком вдохе.

Иногда систолический шум может быть единственным признаком порока. Если он проводится на верхушку сердца, необходимо дифференцировать его и сходный по характеру систолический шум при митральной недостаточности.

При обнаружении недостаточности трехстворчатого клапана следует выяснить, является ли она истинной, т. е. органической, клапанной, или относительной. Относительная недостаточность развивается вследствие расширения фиброзного клапанного кольца при заболеваниях, приводящих к значительному расширению правого желудочка; при митральном стенозе, хроническом легочном сердце, тяжелом миокардите и т. д. При митральном стенозе часто бывает трудно выяснить, имеется ли сочетание его с органической или относительной недостаточностью трехстворчатого клапана. Убедительным доказательством истинного, клапанного характера такой недостаточности (как и митральной) является ее комбинация со стенозом.

Течение и прогноз. При недостаточности трехстворчатого клапана застойные явления в венах большого круга кровообращения развиваются раньше, чем при митральных и аортальных пороках сердца, но длительное время почти не отражаются на общем состоянии больных. Это объясняется тем, что они вызваны механическими причинами, а не слабостью миокарда. Когда же при недостаточности трехстворчатого клапана ослабевает правый желудочек, течение заболевания значительно ухудшается. Наиболее серьезным проявлением венозного застоя является развитие застойного цирроза печени с последующим присоединением портальной гипертензии и асцита.

В ряде случаев недостаточность этого клапана осложняется мерцательной аритмией, значительно отягощающей прогноз. Возможно также развитие вторичного инфекционного эндокардита.

Трикуспидальный стеноз (стеноз отверстия трехстворчатого клапана) наиболее часто имеет ревматическую этиологию. Как правило, он сочетается с недостаточностью трехстворчатого клапана и с другими пороками — митральными и аортальными.

Клиника. При осмотре больного отмечают: акроцианоз, иногда с желтушным оттенком, набухание и пресистолическую пульсацию шейных вен. Пресистолический характер их пульсации можно обнаружить, если сравнивать пульс на яремной вене с пульсом на противоположной сонной артерии: венный пульс несколько отстает. Нередко отмечается также и пресистолическая пульсация увеличенной, плотной печени.

При пальпации иногда выявляют диастолическое дрожание слева от грудины в пятом межреберье и у нижнего края грудины. Тупость сердца увеличена вправо за счет увеличения правого предсердия. Главным аускультативным признаком стеноза является диастолический шум, выслушиваемый в большинстве случаев в пятом межреберье слева от грудины, по окологрудинной линии, между ней и срединно-ключичной линией, а также в области нижней части грудины и мечевидного отростка. Шум слышен в начале диастолы (ранний диастолический, или протодиастолический шум), иногда и в конце ее (пресистолический шум), усиливается на высоте вдоха (симптом Риверо — Карвалло). Хлопающий I тон и щелчок открытия трехстворчатого клапана встречаются редко, они также характеризуются усилением на высоте вдоха. Акцент II тона над легочной артерией при «чистом» стенозе отверстия трехстворчатого клапана отсутствует.

Пульс может не изменяться, но нередко бывает мерцательная аритмия. Артериальное давление иногда снижено.

При рентгенологическом исследовании в переднезадней проекции выявляют увеличение тени сердца вправо; во втором косом положении четко видно увеличение тени правого предсердия, выступающего над неувеличенным правым желудочком. Пульсация правого предсердия, в отличие от недостаточности трехстворчатого клапана, имеет малую амплитуду. Признаки легочного застоя при чистом стенозе отсутствуют.

На **электрокардиограмме** отмечают увеличенный, острый зубец Р в отведениях II, III, aVF, т. е. типичный «пульмональный Р», характерный для гипертрофии правого предсердия. Выраженных признаков гипертрофии правого желудочка на электрокардиограмме при «чистом» трикуспидальном стенозе нет.

На **фонокардиограмме** регистрируется более ранний, чем при митральном стенозе, протодиастолический шум (decrescendo), а иногда и пресистолический шум, отличающийся также более ранним началом. При наличии мерцательной аритмии пресистолический шум отсутствует. Диастолический шум усиливается на высоте вдоха, записывается в пятом межреберье слева от грудины и у мечевидного отростка. Реже регистрируется тон открытия трехстворчатого клапана.

На **эхокардиограмме** определяется однонаправленное диастолическое движение створок трехстворчатого клапана и снижение скорости раннего диастолического закрытия передней створки.

Диагностику трикуспидального стеноза затрудняет то, что он почти никогда не встречается в чистом виде, а, как правило, комбинируется с другими пороками — митральными, аортальными. При этом прежде всего оказывается затруднительной аускультативная диагностика. Так, при сочетании описываемого стеноза с митральным стенозом аускультативные признаки в основном одинаковы и часто близки по локализации, различно только их происхождение; более того, часто отсутствует тон (щелчок) открытия трехстворчатого клапана, но наблюдается акцент II тона над легочной артерией. В этом случае отличительным признаком рассматриваемого стеноза является усиление диастолического шума на высоте вдоха (симптом Риверо — Карвалло).

Важным признаком стеноза является наличие «пульмонального *Р*» на ЭКГ, а также пресистолическая пульсация шейных вен и увеличенная печень, однако при наступлении мерцательной аритмии пульсация исчезает. Кроме того, она не патогномонична для описываемого порока, так как наблюдается при перикардитах и некоторых врожденных пороках, что следует иметь в виду при дифференциальной диагностике.

Течение и прогноз. Несмотря на раннее наступление застоя в венах большого круга, общее состояние больных долгое время может оставаться удовлетворительным. Как и при недостаточности трехстворчатого клапана, ухудшение в поздних стадиях заболевания наступает в связи с развитием застойного цирроза печени и асцита, а в ранних стадиях — в связи с присоединением мерцательной аритмии. На фоне резко выраженного стеноза, осложненного мерцательной аритмией, может наступать образование тромбов в правом предсердии, являющихся источником эмболии ветвей легочной артерии.

Сложный (сочетанный) порок трехстворчатого клапана. Изолированная недостаточность трехстворчатого клапана и изолированный стеноз его отверстия встречаются крайне редко; обычно наблюдается их сочетание — сложный (сочетанный) порок. Причиной его практически всегда является ревматизм. Этот порок, как правило, комбинируется с пороками митрального и аортального клапанов (комбинированные пороки).

С одной стороны, при сложном пороке в связи с сужением правого предсердно-желудочкового отверстия сглаживаются симптомы недостаточности, обусловленные регургитацией: уменьшается систолическая пульсация шейных вен, ослабевает и исчезает систолический шум. С другой стороны, застой в венах большого круга кровообращения при сложном пороке увеличивается по сравнению с таковым при каждом из пороков в отдельности; при этом может наблюдаться сочетание систолической и пресистолической пульсации шейных вен и печени.

Комбинированные пороки сердца — это поражение нескольких (обычно двух или трех) клапанов сердца. Комбинированные пороки, как правило, ревматического происхождения, причем в подавляющем большинстве случаев ревматический процесс поражает сначала митральный клапан и лишь иногда одновременно — другие клапаны. Поэтому наличие комбинированного (многоклапанного) порока свидетельствует не только о тяжести, но и о сравнительной давности ревматического поражения сердца.

Наиболее частым из комбинированных пороков является митрально-аортальный. Это может быть сочетание сложного митрального и сложного аортального пороков, сочетание сложного митрального порока и аортальной недостаточности и т. д. Нередко встречается комбинация чистых или преобладающих стенозов — митрального клапана и отверстия аорты. В таких случаях один из стенозов — чаще первый — бывает более выраженным. Преобладание этого стеноза приводит к уменьшению нагрузки на левый желудочек и, следовательно, к сглаживанию симптоматики и затруднению диагностики аортального стеноза; при этом ослабевает шум, обусловленный стенозом отверстия аорты, а гипертрофию левого желудочка редко обнаруживают даже с помощью электрокардиографии. Митральный стеноз, комбинирующийся с недостаточностью клапана аорты, сглаживает также и ее клинические проявления.

Реже встречается сочетание митрального и трикуспидального стенозов. В данном случае, с одной стороны, уменьшаются признаки застоя в малом круге кровообращения, обусловленные митральным стенозом, в частности, мало выражен или отсутствует акцент II тона над легочной артерией, а, с другой стороны, быстро развивается застой в венах большого круга.

Наряду с указанными так называемыми двойными стенозами, встречается и тройной стеноз — отверстий митрального и трехстворчатого клапанов и отверстия аорты, являющийся одним из наиболее тяжелых пороков сердца.

При двойных и, тем более, при тройных пороках диагностика каждого порока в отдельности чрезвычайно трудна. Обычно в указанных комбинациях легче всего распознается митральный стеноз. В детальной диагностике комбинированных пороков сердца большую роль играют фонокардиография, эхокардиография, а также специальные методы исследования — зондирование сердца и ангиокардиография.

Как показал накопленный хирургами опыт, оперативное лечение комбинированных пороков сердца в несколько этапов нерационально, так как обычно первая операция, например митральная комиссуротомия, ухудшает состояние больных и затрудняет подготовку к последующей. Поэтому рациональным методом лечения этих пороков следует считать одновременную хирургическую коррекцию всех пораженных клапанов (комиссуротомия, протезирование клапанов).

Особенности недостаточности кровообращения при ревматических заболеваниях

Основными причинами развития недостаточности кровообращения при ревматических заболеваниях обычно являются кардиты, пороки сердца, кардиосклероз, реже — адгезивный перикардит без сдавления сердца (а лишь ограничивающий диастолу), коронарит, аритмии, инфекционный эндокардит, а также экстракардиальные факторы, приводящие к поражению мышцы сердца (артериальная гипертензия, поражения легких, анемия и т. д.).

Нередко возникновению недостаточности кровообращения способствует комплекс указанных факторов. Однако чаще всего причиной является кардит, что обусловливает необходимость включения в комп-

лексную терапию противовоспалительных средств.

Недостаточность кровообращения у больных *системной красной волчанкой* может развиться под влиянием экстракардиальных факторов: люпус-нефрита, который в случаях со стойкой артериальной гипертензией приводит к левосердечной недостаточности (синдром гипертонического сердца), а также люпус-пневмонита и легочных васкулитов, приводящих к правосердечной недостаточности (синдром легочного сердца). Наличие же обеих указанных причин, а также других факторов, которые нарушают состояние миокарда (анемия, большие дозы ГКС и др.), может привести к развитию тотальной недостаточности кровообращения.

Люпус-кардит, встречающийся сравнительно часто, но обычно отличающийся малосимптомностью в отличие от ревмокардита, редко приводит к декомпенсации сердечной деятельности.

При *дерматомиозите* недостаточность кровообращения встречается редко и развивается в результате поражения миокарда, возникающего либо в связи с основным заболеванием, либо вследствие сопутствующих заболеваний или применения ГКС; иногда сердечная недостаточность может служить причиной смерти от дерматомиозита (А. П. Соловьева, 1980).

Недостаточность кровообращения при *узелковом периартериите* может быть вызвана разнообразными причинами: артериальной гипертензией с синдромом гипертонического сердца; коронаритом с хронической коронарной недостаточностью и исходом в инфаркт миокарда (левосердечная недостаточность, в том числе сердечная астма); легочной гипертензией с синдромом легочного сердца (правосердечная недостаточность).

Поражение сердца является почти обязательным проявлением *системной склеродермии,* отличаясь обычно тяжестью течения и склонностью к прогрессированию. Поэтому недостаточность кровообращения при этом заболевании встречается сравнительно часто и служит одной из основных причин смерти больных.

Течение и прогноз недостаточности кровообращения зависят от стадии развития склеродермического процесса в сердце. Если она возникает в результате склеродермического кардита (миокардоза, по Н. Г. Гусевой, 1978), то применение стероидной терапии может вызвать обратное развитие процесса и ликвидацию явлений декомпенсации. Если же в основе недостаточности кровообращения лежит выраженный склеродермический кардиосклероз, то она оказывается рефрактерной как к кардиальной (препаратами дигиталиса), так и к стероидной терапии; прогноз в таких случаях неблагоприятен.

Клиника и течение недостаточности кровообращения при пороках сердца, возникших в результате склеродермии, зависит от характера порока. Развитию недостаточности кровообращения при этом заболевании может способствовать также присоединение мерцательной аритмии.

При склеродермии чаще всего наблюдается тотальная недостаточность, однако нередко преобладает левосердечная недостаточность, в отличие от ревмокардита, проявляющаяся одышкой, объективными признаками легочного гипостаза, а изредка и приступами сердечной астмы. В случаях развития синдрома легочного сердца преобладает правосердечная недостаточность.

Ревматизм занимает первое место среди ревматических заболеваний по частоте сопутствующей недостаточности кровообращения. Причинами ее являются: ревмокардит, миокардический кардиосклероз, пороки клапанов сердца, а также аритмии — главным образом мерцательная аритмия при митральных пороках.

Ревмокардит как причина недостаточности кровообращения (М. А. Ясиновский, 1961) нередко протекает малосимптомно или латентно.

Недостаточность кровообращения при ревматизме может быть: левосердечной (при аортальных пороках сердца), правосердечной (при пороках митрального и трехстворчатого клапанов, миокардическом кардиосклерозе, кардите), а также тотальной (при митральных пороках и иногда в стадии декомпенсации аортальных пороков). Особенностью развития недостаточности кровообращения при пороках сердца является ее раннее возникновение при митральных пороках, особенно митральном стенозе, и позднее — при аортальных; при последних, однако, декомпенсация значительно быстрее приводит к летальному исходу.

Наряду с хронической недостаточностью кровообращения и на фоне ее при ревматизме нередко наблюдается острая недостаточность кровообращения в виде приступов сердечной астмы и отека легких; это относится в основном к выраженному митральному стенозу, недостаточности митрального клапана III степени и аортальным порокам в поздних стадиях.

Наконец, развитие недостаточности кровообращения при ревматических заболеваниях может быть связано с возникновением на фоне пороков сердца (при ревматизме и при других ревматических заболеваниях) вторичного инфекционного эндокардита.

Инфекционный эндокардит не относится к собственно ревматическим заболеваниям, однако может осложнять течение пороков сердца и, что особенно важно в последнее время, ухудшать прогноз после их хирургического лечения. Кроме того, инфекционный эндокардит необходимо обязательно учитывать при дифференциальной диагностике ревматических заболеваний, протекающих с лихорадочным синдромом и кардиальной симптоматикой.

Наиболее частыми возбудителями являются бактерии, поэтому его нередко называют также бактериальным. За последние два десятилетия отмечается эволюция возбудителей эндокардита, в общем, отражающая этот процесс и при других бактериальных инфекциях: реже встречаются стрептококки (зеленящий, β-гемолитический, энтерококк и др.), чаще — стафилококки; в последние годы, однако, участились случаи эндокардита, вызванного грамотрицательными бактериями, нередко это эндокардит искусственных клапанов (клапанных протезов) сердца. Значительно реже возбудителями эндокардита являются грибы и крайне редко — риккетсии и вирусы.

Различают первичный и вторичный инфекционный эндокардит.

Первичный эндокардит развивается на интактных клапанах, вторичный — на фоне пороков сердца: приобретенных (чаще всего ревматических), врожденных, а также на оперированных клапанах, в особенности на клапанных протезах.

Вторичный эндокардит встречается значительно чаще, причем главным образом в ревматологической клинике.

Факторами, предрасполагающими к развитию инфекционного эндокардита, считаются: транзиторная бактериемия, возникающая вследствие манипуляций, связанных с кровью (частые внутривенные инфузии, постоянные венозные катетеры, различные инвазивные методы исследования, гемодиализ и др.) или вызывающих травматизацию слизистых оболочек (интубация, трахеостомия, мочевые катетеры и др.), а также частичная или полная иммунологическая несостоятельность организма (сахарный диабет, пожилой возраст, лимфоретикулярные заболевания, применение ГКС и цитостатических средств).

Клиника начального периода заболевания характеризуется сочетанием симптомов инфекционного септического процесса и симптомов, связанных с поражением сердца (инфекционно-токсическая фаза болезни — по А. А. Демину и Ал. А. Демину, 1978).

К первым относятся: лихорадочное состояние, васкулит (воспалительного, септического характера) с явлениями геморрагического диа-

теза, анемия, увеличение селезенки, поражение почек и т. д.

Лихорадочное состояние является одним из ведущих симптомов заболевания, сопровождается ознобом и потом. Температурная кривая бывает неправильного, ремиттирующего, волнообразного типа и т. д. Иногда наблюдается субфебрилитет, на фоне которого периодически возникают кратковременные подъемы температуры до высоких цифр («свечи»).

На коже и слизистых оболочках нередко возникают множественные мелкие кровоизлияния — петехии; геморрагия в конъюнктиву нижнего века описывается как симптом Либмана — Лукина. В случае, если геморрагии на коже и слизистых оболочках не видны, их можно вызвать искусственно путем создания местного венозного застоя, что достигается, например, наложением жгута на плечо: через десять минут ниже жгута, на коже предплечья обнаруживаются петехиальные высыпания (положительный «симптом жгута» или эндотелиальный симптом Кончаловского — Румпеля — Леде).

Указанные геморрагические проявления объясняются токсико-аллергическим поражением мелких сосудов — артериол и капилляров, а также микроэмболиями этих сосудов; могут также образовываться мелкие аневризмы сосудов.

Анемия, сопровождающаяся нерезко выраженным гемолизом эритроцитов и, следовательно, умеренной гипербилирубинемией, обусловливает характерный бледный с желтоватым оттенком цвет кожи (в типичных случаях описывается кожа цвета «кофе с молоком»).

Характерным для эндокардита является увеличение селезенки, которое происходит из-за гиперплазии ее ткани и повторных эмболических инфарктов. Нередко увеличивается также и печень.

Исследуя сердце при вторичном эндокардите, с самого начала выявляют порок сердца — чаще недостаточность аортального или митрального клапана. При первичном эндокардите, возникающем на интактных клапанах, основным аускультативным симптомом часто является протодиастолический (аортальный) шум в точке Боткина и над аортой или систолический (митральный) шум над верхушкой, т. е. признак развивающейся недостаточности клапана вследствие его разрушения.

Главным же симптомом инфекционного эндокардита, как и кардита вообще, является лабильность клинических, в том числе и аускультативных проявлений: изменение характера, тембра и продолжительности шумов, а при вторичном эндокардите — появление новых шумов на фоне старых, изменение характера тонов сердца и т. д. Следует, однако, помнить о редких афонических вариантах заболевания, поэтому отсутствие характерной картины при аускультации не исключает диагноза инфекционного эндокардита.

Вместе с эндокардом поражается и сердечная мышца. Встречаются различные виды аритмий, в том числе и мерцательная. Сердечная недостаточность встречается сравнительно редко, наступает поздно (в конце заболевания) и является плохим прогностическим признаком.

Полипозно-язвенный эндокардит с большим количеством тромботических наложений на клапанах служит источником множественных эмболий. Наиболее часто эмболы проникают в сосуды почек, селезенки, вызывая инфаркты этих органов. Реже встречаются эмболии сосудов головного мозга, кишок, конечностей. В виде исключения наблюдается эмболический инфаркт миокарда.

Поражение почек в начальном периоде заболевания может проявляться очаговым (эмболическим) нефритом и инфарктами почек.

Лабораторные исследования. В начальном периоде выявляют умеренную анемию, увеличение СОЭ, иногда лейкоцитоз, а также появление в крови С-РП и, что особенно важно, положительную формоловую пробу. Главным же лабораторным показателем, опреде-

дающим не только диагноз, но лечение эндокардита, является бактериемия, выявляемая в результате повторных (не менее 5—6) посевов крови до назначения антибактериальных средств.

В случаях, когда заболевание своевременно не диагностировано и ранняя активная терапия не проводилась, инфекционный эндокардит переходит в форму, которая характеризуется сглаживанием симптомов септического процесса и развитием клинической картины, напоминающей иммунопатологические заболевания (ревматоидный артрит, системная красная волчанка и др.),— иммуновоспалительная фаза по А. А. и Ал. А. Деминым (1978). Температура нередко снижается до субфебрильной или нормальной; появляются полиартрит (или полиартральгия), диффузный гломерулонефрит, гепатит (иногда напоминающий хронический активный гепатит), миокардит, васкулит иммунного характера, «барабанные пальцы». В крови: цитопения, в частности лейкопения, нарастает анемия, реже — тромбоцитопения, увеличенная СОЭ, наличие С-РП, гиперфибриногенемия и, главное, гипергаммаглобулинемия.

Поздно начатое и недостаточно активное лечение не останавливает прогрессирование болезни, и наступает конечный период эндокардита (дистрофическая фаза), проявляющийся сердечной, почечной недостаточностью и другими необратимыми нарушениями, приводящими к летальному исходу.

Течение инфекционного эндокардита может быть острым, подострым (затяжным — endocarditis lenta) и хроническим рецидивирующим.

Диагностика в типичных случаях не трудна и основывается на следующих симптомах: лихорадочное состояние, поражение сердца и почек, тромбоэмболические осложнения, анемия, увеличение селезенки, бактериемия, положительная формоловая проба. В настоящее время все чаще наблюдаются малосимптомные случаи заболевания.

В начальном периоде болезни следует дифференцировать эндокардит и заболевания, сопровождающиеся лихорадкой, во втором периоде — эндокардит и ревматические заболевания.

Так как лихорадочное состояние часто является главным симптомом, позволяющим заподозрить наличие инфекционного эндокардита, нужно помнить следующие особенности: в начальном периоде это состояние купируется большими дозами антибиотиков, во втором периоде — ГКС и нестероидными противовоспалительными средствами; при развитии диффузного гломерулонефрита оно становится менее активным или исчезает («жаропонижающее действие нефрита» по А. А. Демину).

Второй ведущий симптом, на котором основывается диагноз,— поражение сердца — также может отличаться рядом особенностей. Так, патогномоничные для эндокардита признаки недостаточности клапана могут появиться не сразу: иногда вначале выслушивается шум стеноза (систолический над аортой или диастолический над верхушкой), объясняемый сужением клапанного отверстия в результате полипозно-тромботических изменений на створках, и лишь затем выявляются признаки разрушения створок клапанов.

Прогноз. До применения антибиотиков инфекционный эндокардит был, как правило, неизлечим. И в настоящее время часты случаи смерти больных. Причинами смерти могут быть тромбоэмболические осложнения (в особенности эмболия сосудов головного мозга, а также редко встречающийся эмболический инфаркт миокарда), кровоизлияние в мозг, сердечная и почечная недостаточность, а также пневмония.

При ранней и активной рациональной терапии излечение наступает в $^2/_3$—$^3/_4$ случаев.

Глава II

ЛЕКАРСТВЕННАЯ ТЕРАПИЯ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

ОСНОВНЫЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ (МЕХАНИЗМ И ОСОБЕННОСТИ ДЕЙСТВИЯ, ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ)

Среди нестероидных противовоспалительных препаратов, разнообразных по химическому строению и по особенностям действия и обладающих общей противоревматической активностью, выделяют производные салициловой, антраниловой, индолуксусной кислоты, фенилалкановых кислот, пиразолона, а также ряд других соединений.

Производные салициловой кислоты. В ревматологии наиболее широко используется *ацетилсалициловая кислота* (таблетки по 0,5 г), реже — *натрия салицилат*; имеются данные о применении *бенорилата*, а также *2—3-диоксибензойной кислоты*.

Ацетилсалициловая кислота (АСК) мало растворима в воде, что способствует длительному контакту нерастворимых ее частиц со слизистой оболочкой желудка и проявлению раздражающего действия, а также не позволяет применять препарат для парентерального введения. С целью усилить растворимость АСК получены различные ее соли, среди которых наибольшей растворимостью обладает кальция ацетилсалицилат (soluble aspirine), а также соединение лизин-ацетилсалицилат (зарубежный препарат), пригодное также для внутривенного введения. С целью уменьшить раздражающее действие на слизистую оболочку желудка разработаны таблетки со специальным покрытием.

Салицилаты достаточно быстро и хорошо всасываются со слизистой оболочки на протяжении всего пищевого канала. В желудке выраженной адсорбции их способствует кислая реакция содержимого. В крови салицилаты связываются с белками, причем при низких концентрациях — почти все их количество, а при высоких — около половины. Сродство с белками обеспечивает высокую концентрацию салицилатов в плазме крови. Не связавшиеся с белками салицилаты распределяются в организме в соответствии с внеклеточным и внутриклеточным содержанием воды.

В результате гидролиза из ацетилсалициловой образуется салициловая кислота. Основным путем экскреции салицилатов являются почки. Выделение начинается вскоре после приема препарата и тем длительнее, чем выше принятая доза; ацетилсалициловая кислота экскретируется длительнее, чем эквивалентные количества натрия салицилата. Выделение возрастает при повышении pH мочи (например, при введении натрия бикарбоната).

В механизме лечебного эффекта салицилатов при ревматических заболеваниях имеют значение их жаропонижающее и анальгетическое действие путем влияния на таламические центры и на болевые хеморецепторы (этому способствует уменьшение образования кининов); угнетение биосинтеза АТФ в результате разобщения окисления и фосфорилирования и последующего по типу обратной связи усиления образования макроэргов, необходимых для процессов обратного развития воспалительной реакции; подавление синтеза простагландинов. При анализе противоревматического эффекта салицилатов нельзя исключить значение неспецифической стимуляции системы гипофиз — корковое вещество надпочечников как реакции на применяемые в лечении

больных ревматизмом большие дозы препаратов, а также ограничивающего их влияния на иммуногенез (угнетение продукции антителообразующих клеток, изменения структуры антигена, торможение реакции антиген — антитело и аллергии замедленного типа). Во влиянии салицилатов на воспаление определенная роль принадлежит их антигиалуронидазным и антигистаминным свойствам, ограничению эмиграции лейкоцитов в очаг воспаления, протеолитических процессов и гемостаза в зоне микроциркуляции (угнетение агрегации тромбоцитов, активация фибринолиза). Такое многообразие действия салицилатов определяет их широкое использование в ревматологии и других областях медицины.

Особенности применения салицилатов: 1) среди ревматических заболеваний наибольшее значение они имеют при ревматизме; 2) при ревматизме следует применять относительно большие дозы, равномерно на протяжении суток, чтобы создать действующую концентрацию салицилата (0,3—0,35 г/л) в крови; 3) лечение больных ревматизмом должно быть продолжительным и непрерывным; 4) преимуществом салицилатов является то, что они не ухудшают водно-солевой обмен (возможность применения при недостаточности кровообращения), стимулируют дыхательный центр и уменьшают наклонность к тромбообразованию; 5) обладают местным раздражающим действием, поэтому при приеме внутрь рекомендуется назначать их после еды в измельченном виде и запивать большим количеством воды; 6) салицилаты часто сочетают с другими нестероидными средствами и глюкокортикоидными препаратами; 7) лечение салицилатами должно проводиться в комплексе с общеукрепляющими и сердечными средствами, физиотерапевтическими методами; 8) их (обычно в виде АСК) используют и в целях профилактики рецидивов ревматизма.

Лечение салицилатами при ревматизме начинают как можно раньше, назначая АСК внутрь в дозе до 5 г в сутки, а по прошествии острых явлений — до 3—2 г. Возможно чередование приемов салицилатов и других противоревматических препаратов. При необходимости применяют внутривенно 10 % раствор натрия салицилата. Салицилаты оказывают хорошее лечебное действие при I степени активности ревматизма, а при сочетании с глюкокортикоидными средствами они высокоактивны при различном течении и активности заболевания. Имеются данные, что при такой терапии в определенной мере предупреждается развитие клапанных пороков сердца.

Самостоятельно салицилаты могут применяться в начальных стадиях ревматоидного артрита при малой активности процесса — в результате их применения уменьшается боль, снижается температура тела, скованность. Чаще же АСК удачно комбинируют с одним из глюкокортикоидных средств, сокращая при этом дозировку каждого из препаратов и отменяя гормональный препарат. Роль салицилатов при высокой активности и суставно-висцеральных формах ревматоидного артрита вспомогательная. В меньших дозах (обычно до 2 г в сутки) АСК применяют при дистрофических заболеваниях суставов, часто сочетая с физиотерапией. Анальгезирующее действие препарата используется при анкилозирующем спондилоартрите. При заболеваниях соединительной ткани салицилаты можно использовать в начальных стадиях болезни для снятия болевого синдрома, а также в сочетании с глюкокортикоидами.

Побочное действие салицилатов наиболее часто обусловлено их отрицательным влиянием на слизистую оболочку желудка, возникают изжога, боль в надчревной области, тошнота, возможно ульцерогенное действие, с чем могут быть связаны иногда возникающие желудочно-кишечные кровотечения. С введением в широкую практику хорошо растворимых салицилатов

и препаратов со специальным покрытием побочное действие значительно уменьшилось. Легкие симптомы хронической интоксикации, обусловленной необходимостью приема относительно больших доз, обычно связаны с вестибулярными расстройствами (шум в ушах и др.) и не требуют отмены препарата. Предполагается возможность дистрофогенного влияния их на миокард, связанного с ограничением синтеза макроэргов. Следует учитывать и влияние салицилатов на свертывающую систему крови. Неспецифические аллергические проявления (кожная сыпь и др.) наблюдаются редко, иногда отмечается непереносимость препарата. В связи с возможным тератогенным действием следует воздерживаться от применения салицилатов при беременности, особенно в первой ее трети.

Пиразолоновые производные. Эта группа включает антипирин, амидопирин, анальгин, бутадион, тандерил и другие соединения, содержащие гетероциклическое кольцо — пиразол с кетогруппой в пятом положении. Антипирин как противоревматическое средство в настоящее время не применяется.

Амидопирин (синоним: пирамидон, порошок, таблетки по 0,25 г, ампулы 4 % раствора) растворим в воде в соотношении 1 : 20. *Анальгин* (таблетки по 0,5 г, ампулы 50 % раствора) значительно лучше, чем амидопирин, растворим в воде, может вводиться внутримышечно и внутривенно для получения более быстрого эффекта. *Бутадион* (синоним: фенилбутазон, таблетки по 0,15 г и в комбинации с амидопирином — по 0,125 г, а также в виде раствора для внутримышечных инъекций в ампулах по 5 мл, содержащих равное количество (0,75 г) обоих соединений (препараты реопирин, пирабутол, ирганирин); имеется и 5 % бутадионовая мазь. Бутадион может образовывать различные водорастворимые соли, а наличие многих электроотрицательных групп определяет их относительную устойчивость. *Тандерил* (оксифенбутазон) — препарат, синтезированный на основе изучения биотрансформации бутадиона, обладает меньшим побочным действием.

Пиразолоновые препараты хорошо и быстро всасываются из желудка и кишок, их максимальная концентрация в крови достигается спустя 2 ч после приема внутрь. Они распределяются в различных тканях, в общем пропорционально содержанию воды, хотя есть указания на более высокую концентрацию бутадиона в месте воспаления. Препараты превращаются микросомальной ферментной системой преимущественно в печени, причем бутадион и амидопирин обладают свойством активировать эту систему с ускорением биотрансформации повторно вводимых доз этих препаратов. Скорость их превращения находится в обратном отношении со способностью связываться с белками крови — бутадиону это присуще в значительно большей мере (98 %), чем амидопирину (15 %), поэтому первый более медленно подвергается превращению в организме (в среднем около 20 % в течение дня), тогда как второй — быстро (10—20 % в течение часа).

Экскреция происходит быстро, и через 2—3 ч после внутривенного введения лечебной дозы амидопирин в крови не определяется. Бутадион в печени превращается в трудно расщепляемое соединение (оксифенбутазон), которое обладает противовоспалительным действием; другой его метаболит, образующийся в небольшом количестве, обладает выраженным урикозурическим эффектом (на его основе создан препарат антуран). Бутадион медленно выделяется, и при повторных приемах лечебной дозы накапливается в организме с максимумом концентрации в плазме к 3—4-му дню.

Одним из общих механизмов действия пиразолоновых производных на организм является их влияние на центральную нервную систему. С влиянием на таламические центры связано их болеутоляющее действие, хотя не исключается и

воздействие на рецепторы. Центрогенным действием обусловлен и температуроснижающий эффект этих препаратов. Антидиуретическое действие частично также определяется влиянием на таламические или субталамические образования и заднюю долю гипофиза со стимуляцией выработки антидиуретического гормона; указывается на возможность усиления реабсорбции солей и воды в почечных канальцах также путем непосредственного влияния на последние.

Таким образом, пиразолоновые препараты, преимущественно бутадион, вызывают нарушения водно-электролитного баланса с увеличением объема экстрацеллюлярной жидкости и задержкой воды в организме. Противовоспалительное действие пиразолоновых производных можно объяснить влиянием на соединительную ткань путем угнетения синтеза сульфатированных мукополисахаридов из-за уменьшения образования макроэргических соединений, их тиреостатическим эффектом, а также изменениями активности протеолитических процессов, антигистаминными свойствами, нормализацией повышенной проницаемости капилляров с уменьшением экссудации и ограничением миграции сегментоядерных нейтрофильных гранулоцитов в очаг.

Особенности действия при лечебном применении пиразолоновых препаратов в ревматологии: 1) обладая более выраженным противовоспалительным, жаропонижающим и обезболивающим действием, они при ревматизме, особенно при висцеральных формах с наличием панкардита, плеврита, пневмонии, при абдоминальных и тифоподобных формах, менингоэнцефалите оказываются эффективнее и более быстродействующими, чем салицилаты; 2) вызываемая ими, особенно бутадионом, задержка воды в организме может усиливать недостаточность кровообращения (вплоть до возникновения приступов сердечной астмы), что ограничивает их применение в подобных случаях; 3) пиразолоновые препараты мало влияют на иммунологические изменения; 4) бутадиону, но не амидопирину и анальгину, присуще ульцерогенное действие и неблагоприятное влияние на почки, что делает предпочтительным назначение последних больным с сопутствующим поражением пищеварительного аппарата (язвенная болезнь и др.) и почек; 5) применение бутадиона может сопровождаться токсическим действием на костный мозг (снижение в крови числа лейкоцитов, тромбоцитов) и требует периодического контроля за составом крови, иногда наблюдаемый при лечении амидопирином агранулоцитоз обусловлен повышенной чувствительностью к препарату и определяет необходимость исследования содержания лейкоцитов в начале его назначения; 6) десенсибилизирующее действие позволяет применять пиразолоновые препараты (кроме бутадиона) для профилактики обострений ревматизма и ревматоидного артрита; 7) при сочетании пиразолоновых препаратов с другими противоревматическими средствами следует учитывать, что бутадиону свойственно замедлять метаболизм АСК, кортикостероидных препаратов, экскрецию амидопирина, а также снижать эффективность действия мочегонных средств.

Выраженный клинический эффект при ревматизме наблюдается от применения амидопирина в суточной дозе 1,5—2 г или бутадиона 0,6 г, после чего дозу снижают соответственно до 1,0—0,75 г и 0,45—0,3 г. При хорошей переносимости лечение должно быть длительным и продолжаться после нормализации лабораторных показателей. Температура тела обычно снижается с первого дня лечения, а иногда и в течение нескольких часов, значительный обезболивающий эффект проявляется в первые же часы и дни, устраняются воспалительные явления в суставах. Можно прибегать к парентеральному введению анальгина (внутримышечно по 1—2 мл 50 % раствора 2—3 раза в день, а иногда и внутри-

венно 1—2 раза в день) либо реопирина (внутримышечно 5 мл 1 раз в день). Имеются указания на хорошее действие пиразолоновых препаратов на течение ревмокардита.

При ревматоидном артрите шире используется бутадион (0,6 г в сутки) либо реопирин (4—6 драже в сутки) как средства подавления выраженного воспаления в суставах; большое значение придается этим препаратам в лечении болезни Бехтерева. В этих случаях бутадион или реопирин применяется в сочетании с физиотерапевтическими и курортными факторами. В связи с образованием в организме деривата бутадиона, обладающего урикозурическим действием, препарат применяют в случае острого приступа подагры (выраженный обезболивающий и определенный урикозурический эффект); при хроническом же течении подагры используют антуран. Бутадион имеет вспомогательное значение при лечении заболеваний соединительной ткани.

Побочные явления при лечении пиразолоновыми производными: кожная сыпь, задержка жидкости в организме, лейкопения — больше присущи бутадиону, который также вызывает гастральгии, образование язв желудка, тромбоцитопению, небольшую анемию, появление в моче эритроцитов, почечного эпителия, цилиндров. Это определяет и противопоказания к назначению бутадиона при язвенной болезни, выраженной недостаточности кровообращения и цитопении, изменениях почек.

Производные индолуксусной кислоты. Основным представителем этой группы является *индометацин* (синонимы: метиндол, индоцид, интебан, амуно), синтезированный с целью получить вещество, обладающее антисеротониновым эффектом. Испытывается лечебное действие еще одного препарата этой группы — *сулиндака* (синоним: клинорил), который обладает несколько лучшей переносимостью и большей длительностью циркуляции в организме.

Индометацин обладает выраженным противовоспалительным действием. Он выпускается в капсулах или драже по 0,025 г и в свечах по 0,05 г. После приема внутрь индометацин быстро и полностью всасывается, через 2 ч отмечается его максимальная концентрация в крови, где он связывается с белками. Терапевтическая его концентрация в плазме 1—3 мг/л. В печени происходит деметилирование индометацина и образование глюкуронида. Большая часть введенной дозы выделяется с мочой в течение суток, кумуляции препарата не наблюдается.

В механизме действия индометацина существенное значение отводится угнетению синтеза простогландинов как медиаторов воспаления, торможению продукции АТФ и тем самым уменьшению энергетического обеспечения воспаления, снижению повышенной проницаемости капилляров и лизосом, ограничению эмиграции нейтрофильных гранулоцитов в воспалительный очаг. С воздействием на воспаление в значительной мере связано анальгетическое и жаропонижающее действие препарата. Известно, что противовоспалительный эффект, оказываемый индометацином, не связан с усилением глюкокортикоидной функции надпочечников и с воздействием на иммуногенез.

Индометацин с успехом применяется главным образом для лечения больных болезнью Бехтерева, ревматоидным артритом, остеоартрозом. При продолжительном (7 нед) применении 0,075—0,15 г индометацина в день лучшие результаты отмечались у больных с начальными явлениями болезни. Уменьшение отека суставов и боли, улучшение движений наступало через 3—4 нед. Препарат в течение 1—2 дней купирует острый приступ подагры. У больных ревматоидным артритом применение индометацина позволяет значительно снизить дозу глюкокортикоидов. Если они противопоказаны, то следует отдавать предпочтение индометацину, а не бутадиону, так как при дли-

тельном лечении индометацин оказывает меньшее побочное действие.

Имеются попытки использовать индометацин и в терапии больных ревматизмом. Существуют данные о положительном влиянии препарата при активном ревматическом процессе (ревмокардите, артрите) в суточных дозах 0,075—0,125 г (на курс до 3 г и более). При этом выявлено преимущественное воздействие его на воспалительный процесс без выраженного влияния на показатели реактивности и сенсибилизации организма. При затяжном рецидивирующем течении ревматизма получен положительный эффект при длительном применении индометацина (после окончания курса лечения в стационаре препарат амбулаторно давали в суточной дозе 0,075—0,1 г на протяжении 2—4 мес и более).

Индометацин оказывает хорошее действие у больных с суставными проявлениями заболеваний соединительной ткани и применяется при них в сочетании с другими средствами.

Побочное действие отмечается нередко, но оно является обычно преходящим, проходит с уменьшением дозы; лишь изредка препарат приходится отменять. В основном это диспепсические явления (гастральгия, тошнота, понос) и признаки влияния на центральную нервную систему (головная боль, головокружения); последние связывают с влиянием индометацина на мозговое кровообращение (изменения давления в сосудах мозга, ликворного и внутриглазного). Ввиду возможного ульцерогенного действия и влияния на центральную нервную систему препарат не рекомендуется применять при язвенной болезни, психических расстройствах, эпилепсии, паркинсонизме, артериальной гипертензии. Диспепсические явления в последнее время встречаются реже, так как препарат стали выпускать в капсулах. При появлении зудящей сыпи используют антигистаминные препараты. Индометацин противопоказан беременным и кормящим женщинам.

Производные фенилалкановых кислот. К этой группе относятся дериваты фенилуксусной и фенилпропионовой кислот. Наряду с обезболивающим и противовоспалительным эффектом эти препараты обладают хорошей переносимостью и незначительным побочным действием, что позволяет применять их длительно при хронических ревматических заболеваниях. Из числа производных фенилуксусной кислоты вначале был предложен *ибуфенак* (синоним: дитранзин), который в опытах на животных в несколько раз превосходит по активности ацетилсалициловую кислоту. Препарат хорошо всасывается из желудка и кишок с максимальной концентрацией в крови (20—40 мг/л) через 2—4 ч. В дозе 0,6 г 4 раза в день ибуфенак вызывает такой же эффект у больных ревматоидным артритом, как АСК, его хорошо переносят больные с диспепсическими расстройствами и пептической язвой.

Более сильное противовоспалительное, анальгетическое и жаропонижающее действие оказывает препарат этой подгруппы *вольтарен* (синоним: диклофенак натрия, таблетки по 0,025 г со специальным покрытием для растворения в кишках). В механизме его антифлогистического действия лежит влияние на медиаторы воспаления (кинины, простогландины). По экспериментальным данным препарат обладает значительно более выраженным влиянием на некоторые виды воспаления, чем бутадион. Он еще лучше, чем ибуфенак, резорбируется из кишок (максимальное содержание в крови достигается через 30—60 мин). Выделяется в течение суток через почки, желудок и кишки.

Хотя еще не накоплен опыт применения вольтарена, его выраженное противовоспалительное действие позволяет считать препарат перспективным для использования при ревматоидном артрите, болезни Бехтерева, деформирующем остеоартрозе, ревматизме. Принимать вольтарен рекомендуется после еды в дозе 0,075—0,15 г в день с переходом на длительную поддерживаю-

щую терапию (0,05—0,075 г). Иногда отмечают побочные явления: головную боль, кожную сыпь, носовые кровотечения.

Производные фенилпропионовой кислоты — *ибупрофен* (синоним: бруфен, драже по 0,2 г), *профенид* (синоним: кетопрофен, капсулы или свечи по 0,05 г) и *напроксен* (синоним: напросин, таблетки по 0,25 г).

Отмечается хорошая и быстрая всасываемость препаратов этой подгруппы. Наивысшая концентрация в крови после приема внутрь выявляется спустя полтора часа (ибупрофен) и через 2—4 ч (профенид, напроксен). Концентрация ибупрофена в крови затем быстро снижается, препарат окисляется и на протяжении суток полностью выводится из организма, главным образом с мочой и желчью. Профенид (более 50 %) в течение суток выводится в основном почками. В то же время лечебная концентрация напроксена, в основном связывающегося с белками плазмы (почти 99 %), удерживается длительнее (период полураспада в крови равен 12—15 ч). Препарат полностью выводится через 24—32 ч, что позволяет принимать его реже. Напроксен в виде конъюгатов с продуктами метаболизма экскретируется с мочой (незначительно с калом — 0,5—2,5 %).

Механизм противовоспалительного действия этих препаратов изучен недостаточно. Считают, что они ингибируют синтез простагландинов как медиаторов воспаления. Их эффект развивается без участия гипофизарно-адреналовой системы.

Ибупрофен применяется внутрь по 0,4 г (2 драже) 3—5 раз в день (суточная доза может достигать 2 г). Он применяется в терапии деформирующего артроза, ревматоидного артрита, болезни Бехтерева, используется также при миозите, миальгии, периартрите, бурсите. Препарат оказывает главным образом обезболивающее действие, противовоспалительный эффект наблюдается гораздо реже. Вероятно, в связи с этим в лечении больных ревматизмом препарат не имеет большого значения. Хорошая переносимость и редко встречающиеся побочные явления (диспепсические явления, головная боль, сыпь) позволяют применять препарат на протяжении даже нескольких лет.

Профенид, как и ибупрофен, обладает более выраженным анальгетическим, чем антифлогистическим эффектом. Препарат используется в лечении больных ревматоидным артритом, болезнью Бехтерева, деформирующим артрозом в дозах 0,05—0,1 г 3 раза в день после еды; в виде свечей он применяется в дозе 0,3—0,4 г в сутки. При выраженных воспалительных явлениях в суставах рекомендуется профенид сочетать с другими противовоспалительными средствами. Побочные явления — боль в желудке, тошнота, сыпь; противопоказания — язвенная болезнь желудка и паренхиматозные поражения почек.

Напроксен применяется внутрь по 0,25 г 2 раза в день, после еды, в необходимых случаях суточная доза может быть увеличена до 0,75 г. Этот малотоксичный препарат с противовоспалительным, анальгетическим и жаропонижающим действием применяют при ревматоидном артрите, анкилозирующем спондилите, деформирующем артрозе и подагре. Напроксен хорошо переносится больными даже при продолжительном лечении. Особенностями действия напроксена являются: 1) замедление родовой деятельности (из-за понижения синтеза простогландинов); 2) потенцирование действия антикоагулянтов кумаринового ряда (непрямого действия), сульфаниламидных и некоторых противосудорожных препаратов; 3) увеличение времени кровотечения; 4) способность проходить через плацентарный барьер, выделяться с молоком. В связи с этим не рекомендуется применять напроксен женщинам во время беременности и кормления грудью, больным с желудочно-кишечными кровотечениями в анамнезе. Следует избегать его при

ема при аллергии к другим нестероидным противовоспалительным препаратам, особенно к АСК, а при одновременном применении антикоагулянтов, сульфаниламидов, противосудорожных средств учитывать возможность усиления их действия. Побочные явления обусловлены влиянием на желудок (гастральгия, рвота, изжога) и нервную систему (головная боль, головокружения, потливость).

Производные антраниловой кислоты. К ним относятся *мефенамовая кислота* (синонимы: понстан, паркемид, таблетки по 0,25 и 0,5 г) и *флуфенамовая кислота* (синонимы: арлеф, опирин, капсулы по 0,1 г).

Они хорошо всасываются из пищевого канала с максимальной концентрацией в крови спустя 4—6 ч. Продукты их превращения образуют соединения с глюкуроновой кислотой. Выводятся препараты с мочой или калом частично в неизмененном виде, причем экскреция введенной дозы завершается в течение суток.

В механизме их противовоспалительной активности выделяют угнетающее действие на образование соединительной ткани и экссудацию, но стимулирующее влияние на заживление ран, избирательное угнетение синтеза АТФ (с уменьшением включения фосфора в органические фосфаты), что сопровождается ограничением биосинтеза структурных компонентов соединительной ткани. Наиболее выраженный противовоспалительный эффект из антранилов присущ флуфенамовой кислоте. Выявлено также тормозящее влияние антранилов на активность гиалуронидазы и протеолитических энзимов, на синтез и освобождение медиаторов воспаления (простагландинов, серотонина и др.).

Мефенамовая кислота применяется по 0,5 г 3—4 раза в день, иногда суточная доза составляет 3 г; детям дозу снижают в 2 раза. Флуфенамовая кислота назначается только взрослым в дозе 0,2 г 3 раза в день со снижением ее до 0,4 г в сутки (прием во время еды).

Препараты антраниловой кислоты в общем обладают умеренно выраженным клиническим действием при ревматоидном артрите, деформирующем артрозе — уменьшаются боль, припухлость суставов, ограничение движений в них, снижаются показатели активности воспалительного процесса, ограничивается интенсивность эмиграции сегментоядерных нейтрофильных гранулоцитов. У больных ревматоидным артритом и ревматизмом в активной фазе на протяжении трехнедельного курса лечения мефенамовой кислотой СОЭ оставалась повышенной. Вообще при ревматизме производные антраниловой кислоты малоэффективны. Они в основном оказывают болеутоляющее действие.

Из побочных явлений следует отметить диспепсические (понижение аппетита, понос, тошнота, рвота, гастральгия), из-за чего препараты противопоказаны при язвенной болезни и воспалительных заболеваниях пищеварительного аппарата. Возможны аллергические явления (кожный зуд, сыпь), поражение системы крови, почечные нарушения (поэтому их с осторожностью назначают при заболеваниях кроветворных органов и почек).

Нифлурил сходен с производными антраниловой кислоты, но последняя заменена никотиновой. Хорошо переносится больными, не вызывает диспепсических расстройств, в дозах по 0,25 г 4 раза в день оказывает выраженное анальгетическое и умеренное противовоспалительное действие при ревматоидном артрите, артрозе, псориатической артропатии.

Глюкокортикоиды — это естественные гормоны коркового вещества надпочечников (гидрокортизон, кортизон) и синтетические соединения, причем путем введения в их стероидную структуру дополнительных двойных связей, алкильных или гидроксильных групп, гетероатомов достигнута их более высокая активность, чем активность естественных кортикостероидов.

Глюкокортикоиды впервые были

применены в качестве лечебных средств в ревматологии и заняли здесь важное место благодаря своему противовоспалительному, дезаллергизирующему, анальгезирующему действию, влиянию на элементы соединительной ткани, иммуногенез и др.

Из глюкокортикоидных препаратов находят применение *гидрокортизон* (синоним: кортизол), который выпускается в виде свободного спирта, ацетата либо сукцината (микрокристаллическая суспензия, мазь, аэрозоль); *преднизон* (таблетки по 0,005 г свободного преднизона), *преднизолон* (таблетки по 0,005 г, а растворимый преднизолон-гидрохлорид — в ампулах для инъекций по 30 мг), *метилпреднизолон* (синонимы: урбазон, метипред, таблетки по 0,004 г или в растворимой форме натрия сукцината в ампулах по 40 и 250 мг), *триамцинолон* (синоним: полькортолон, кенакорт, таблетки по 0,004 и 0,001 г), *дексаметазон* (синоним: дексазон, таблетки по 0,0005 г либо ампулы натриевой соли дексаметазон-21-фосфата), *бетаметазон* (β-изомер дексаметазона).

Глюкокортикоиды хорошо всасываются, после внутримышечной инъекции всасывание длится в течение 24 ч. В плазме глюкокортикоиды находятся в свободной форме либо обратимо связаны с белками (транскортином, альбумином), причем в последнем случае они не активны. Удаление из кровеносного русла в основном происходит путем их превращения (с инактивацией) в микросомальной системе печени.

Глюкокортикоиды быстро утилизируются тканями до полного распада, экскретируются главным образом с мочой в виде тетрагидропроизводных в соединении с серной и глюкуроновой кислотой; до 20 % глюкокортикоидов выделяется в форме 17-кетостероидов.

Эти вещества обладают выраженным влиянием на воспалительную реакцию, тормозя реакцию мезенхимальных элементов на повреждающее действие механических и химических факторов, в том числе продуктов микробного происхождения, а также, вероятно, подавляя повышенную чувствительность анафилактоидного типа. Они в значительной мере предотвращают развивающуюся при сенсибилизации гиперергическую реакцию в виде поражения сердца и сосудов (интерстициальный миокардит, периартериит), ограничивают развитие экспериментального аллергического артрита. В противовоспалительном действии этих препаратов существенная роль принадлежит торможению эмиграции лейкоцитов в очаг воспаления, подавлению макрофагальной реакции, уменьшению числа фибробластов, их пролиферации, образованию капилляров; они нормализуют проницаемость последних, возможно, в связи с угнетением гиалуронидазы, что ведет к снижению отека. Глюкокортикоиды являются антагонистами мембранаразрушающих агентов и тем самым предотвращают освобождение лизосомальных ферментов и обусловливаемое их действием появление медиаторов воспаления. Этому способствует и ослабление фибринолиза.

Под влиянием глюкокортикоидов снижается активность ретикулоэндотелиальной системы, ее фагоцитарная функция, ограничивается развитие гиперергического воспаления. Это указывает на их вмешательство в иммунологические процессы. Глюкокортикоидам присуще снижать титры антител в связи с воздействием на ассимиляцию антигена, вызываемую инволюцией лимфоидной ткани, уменьшением синтеза гамма-глобулинов, РНК и др. Эти препараты в большой мере предотвращают развитие аллергии замедленного типа, но они не влияют на реакцию антиген — антитело и на быстро развивающиеся кожные реакции, связанные с освобождением гистаминоподобных веществ.

Под влиянием глюкокортикоидов повышается образование углеводов, тормозится утилизация глюкозы тканями, понижается толерантность к ней, ограничивается деполимеризация полисахаридов. Глюконеогенез происходит за счет воз-

действия на метаболизм белков; поскольку глюкокортикоиды ускоряют их катаболизм и снижают синтез. Ряду препаратов этой группы свойственно влияние на водно-солевой обмен, выражающееся увеличением реабсорбции натрия в почечных канальцах, выделением калия, задержкой воды в организме, повышением количества внеклеточной жидкости; может нарушаться кислотно-основное равновесие. При использовании глюкокортикоидов могут обнаруживаться изменения сердечно-сосудистой системы (частично вследствие изменений электролитного обмена), повышение возбудимости нервной системы, изменения функционального состояния желудка (в связи с увеличением секреции пепсина и хлористоводородной кислоты).

Глюкокортикоидная терапия имеет ряд особенностей: 1) лечебное действие глюкокортикоидных препаратов проявляется тем больше, чем выше активность патологического процесса при ревматических заболеваниях, в этих условиях терапевтический эффект проявляется быстро; 2) для достижения лечебного эффекта важно возможно раннее и энергичное (достаточно большие дозы) применение глюкокортикоидов; 3) особенно длительно с использованием больших доз препаратов проводится такая терапия при заболеваниях соединительной ткани, а также при тяжелых формах ревматоидного артрита с висцеральными проявлениями; 4) в случаях упорного течения заболевания представляется возможным переход на длительную (месяцы, годы) поддерживающую глюкокортикоидную терапию сниженными дозами либо применением препаратов пролонгированного действия для парентерального введения (целестон, кеналог и др.); 5) отмена глюкокортикоидных препаратов, особенно после их длительного применения, должна проводиться медленно с постепенным снижением дозы (каждые 5—7 дней после достижения эффекта); 6) возможно и часто целесообразно сочетание глюкокортикоидов с нестероидными противовоспалительными препаратами, средствами анаболического действия, с курортными факторами и др.

Наиболее часто глюкокортикоидные препараты принимают внутрь, возможно также внутримышечное, внутривенное и внутрисуставное их введение. Препараты назначают при ревматизме, особенно при высокой активности заболевания, а также в сочетании с салицилатами и при минимальной активности процесса.

Наиболее часто применяют преднизолон (или преднизон) в суточной дозе 0,025—0,03 г (иногда до 0,04 г), на курс — 0,5—0,8 г.

При ревматоидном артрите с высокой активностью патологического процесса, в том числе при висцеральных и псевдосептических формах заболевания, применяют такие же суточные дозы преднизолона. При упорном течении болезни больных переводят на поддерживающие дозы (0,01—0,015 г в день). Обычно глюкокортикоиды сочетают с индометацином, ацетилсалициловой кислотой, хлорохином, препаратами золота, что позволяет уменьшить дозы первых. Имеются и комбинированные препараты — например, пресоцил. При выраженных суставных поражениях целесообразно внутрисуставное введение гидрокортизона либо препаратов бетаметазона (целестон) и триамцинолона (кеналог) с пролонгированным действием. Внутрисуставные инъекции гидрокортизона целесообразны и при подготовке больных для проведения курортного грязелечения, когда выраженный процесс в отдельных суставах этому препятствует.

Более высокие дозы глюкокортикоидов (по 0,04—0,08 г и более преднизолона в сутки) применяют при подостром и остром течении системной красной волчанки с последующим постепенным снижением и переходом на поддерживающие дозы (0,01—0,015 г). При системной склеродермии (подострая форма) преднизолон используется также длительно, но в меньших дозах

(0,02—0,04 г в сутки). Небольшие по продолжительности курсы глюкокортикоидной терапии необходимы при обострении хронически протекающей склеродермии, при узелковом периартериите и дерматомиозите.

Побочные явления могут возникать при длительном проведении глюкокортикоидной терапии и относительно больших дозах препаратов. У отдельных больных отмечается повышение аппетита, увеличение массы тела (более характерно при применении дексаметазона, параметазона), округление лица (умеренно выражено при использовании всех препаратов, но в большей мере при лечении дексаметазоном), повышение психической возбудимости — эйфория, расстройства сна. Диспепсические явления (чувство тяжести или боль в надчревной области, изжога), ульцерогенное действие (развитие язвы двенадцатиперстной кишки или желудка, обострение имеющейся язвенной болезни) в основном присуще в умеренной степени всем препаратам этой группы (в меньшей мере — преднизолону, 6-метилпреднизолону, параметазону). Глюкокортикоидная терапия может сопровождаться катаболизмом белков, остеопорозом, развитием синдрома Кушинга, стероидного диабета, активизацией хронической инфекции. У детей при длительном лечении этими препаратами могут наблюдаться нарушения процессов роста и окостенения.

Побочные явления редко требуют полной отмены глюкокортикоидной терапии, обычно применяя корригирующее воздействие (антацидные, антимикробные, анаболические, гипотензивные и седативные средства, мочегонные и другие препараты), удается их уменьшить или ликвидировать. Важно помнить, что при гормональной терапии резко ограничивается собственная глюкокортикоидная функция надпочечников больного, и в случае значительного повышения потребности в этих гормонах при стрессовых ситуациях (сопутствующая травма, операция и др.) следует повысить дозу используемого глюкокортикоида или даже дополнительно вводить его внутривенно.

Противопоказания к применению глюкокортикоидов — язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, тяжелые формы сахарного диабета и гипертонической болезни, активный туберкулез, психозы.

Иммунодепрессанты цитостатические — препараты, обладающие подавляющим действием на клетки иммунокомпетентной системы и тем самым угнетающие иммунную реактивность организма. Эти препараты, нарушая синтез нуклеиновых кислот, блокируют активно протекающие пролиферативные клеточные процессы, в том числе и в иммунокомпетентных тканях (органах). Это приводит к нарушениям жизнедеятельности и функции клеток (лимфоцитов и др.) с торможением пролиферативных процессов. Развитие этого действия в иммунокомпетентных тканях приводит к иммунодепрессивному эффекту, а его проявлением в отношении соединительнотканных клеточных образований может обусловливаться и непосредственное противовоспалительное влияние (ограничение пролиферативной фазы воспаления). К иммунодепрессантам относят: 1) группу алкилирующих веществ, свойство которых нарушать функции нуклеиновых кислот и белков клетки обусловлено алкилированием, т. е. введением одновалентных радикалов углеводородов жирного ряда (алкилов) в молекулу органических соединений; 2) группу антиметаболитов — веществ, которые вследствие своей структурной близости к естественным метаболитам клетки замещают их в химических реакциях, тем самым нарушая нормальный обмен веществ в клетке.

Из алкилирующих препаратов в ревматологии используются *циклофосфамид* (синоним: циклофосфан), *хлорамбуцил* (синонимы: хлорбутин, лейкеран, допан).

Циклофосфамид назначают пр-

ревматоидном артрите (суставно-висцеральная форма), а также при системной красной волчанке (активный процесс с вовлечением многих органов, в том числе почек). Можно начинать лечение с дозы 0,05 г в сутки, затем (через месяц) ее повышают до 0,1—0,15 г. Иногда начинают с суточной дозы 0,15—0,2 г в 3—4 приема с последующим ее снижением. По достижении лечебного эффекта (через 1,5—2 мес) можно применять по 0,05—0,1 г в сутки в качестве поддерживающей дозы. Лечение проводится длительно (курсами по 6—12 мес). Препарат быстро всасывается из желудка и кишок и уже в течение часа достигается его максимальная концентрация в крови.

Хлорамбуцил, обладающий избирательным влиянием на лимфоидную ткань, назначают в таблетках по 0,005 г 2—3 раза в день. Признаки улучшения появляются на 2—4-й неделе. После 1,5—2 мес лечения переходят на поддерживающие дозы (0,005—0,01 г в сутки). При хорошей переносимости и положительном эффекте такая терапия проводится 2—3 года.

Были попытки использовать эти препараты (в частности допан) и при затяжном, непрерывно-рецидивирующем течении ревматизма, однако выраженный лечебный эффект не был достигнут, а побочные явления оказывались значительными.

Из числа антиметаболитных препаратов в ревматологии применяются *меркаптопурин, азатиоприн* (синоним: имуран), *метотрексат*. Первые два препарата тормозят иммуногенез, угнетают продукцию антител, являясь метаболитами пуриновых и пиримидиновых оснований. При ревматизме их применяют по 0,05—0,1 г в сутки в течение 4—10 дней с перерывами такой же длительности, на курс 1—1,4 г азатиоприна или 1,5—3 г меркаптопурина. Несколько большие суточные дозы (0,1—0,2 г) применяют при лечении ревматоидного артрита и системной красной волчанки.

Метотрексат подавляет пролиферацию в лимфатической ткани, являясь антагонистом фолиевой кислоты. При ревматоидном артрите его применяют по 0,0025—0,075 г в сутки на протяжении 0,5—4 мес, при волчанке — по 0,005—0,01 г в сутки в течение 1—1,5 мес.

Особенности проведения терапии цитостатическими иммунодепрессантами: 1) основную часть курса следует проводить в стационаре при тщательной подготовке больных с последующей возможностью его продолжения в амбулаторных условиях; 2) препараты назначают, если болезнь не поддается лечению другими средствами и протекает в тяжелой форме; 3) препараты противопоказаны больным с сопутствующей инфекцией и выраженной цитопенией, недостаточностью функции печени и почек; 4) при хорошей переносимости проводится относительно длительная терапия с переходом на поддерживающие дозы; 5) возможно сочетание приема цитостатических препаратов внутрь с их внутрисуставным введением (для этого более пригоден циклофосфамид), целесообразно их применение с глюкокортикоидами (при этом уменьшается гормонозависимость), имеются попытки использовать иммунодепрессанты в период санаторно-курортного лечения; 6) в связи с выявленным повышением катаболических процессов при лечении иммунодепрессивными средствами их рекомендуют сочетать с анаболическими препаратами.

Побочные явления — угнетение кроветворения, диспепсические симптомы, эрозии слизистых оболочек, головокружение, облысение, дизурические явления, гематурия, активирование инфекции. При значительных побочных явлениях прием препаратов следует прекратить до их исчезновения, а затем возобновить — с более низкой дозы с постепенным повышением.

При проведении терапии иммунодепрессантами необходимо тщательное наблюдение, частое исследование крови.

Аминохинолиновые препараты. В ревматологии применяются только производные 4-аминохинолина: *хлорохин* (синонимы: резохин, делагил, хингамин, арален, артрихин) и *гидроксихлорохина сульфат* (синоним: плаквенил, таблетки по 0,25 г, а также ампулы по 5 мл 5 % раствора).

После приема внутрь хлорохин быстро всасывается, его содержание в крови постепенно повышается до 10-го дня приема (большая часть препарата в крови находится в связанном состоянии), концентрируется в ретикулоэндотелиальной системе и паренхиматозных органах (печени, селезенке), в меньшей мере — в тканях, богатых коллагеном (коже, хряще, суставной капсуле). Благодаря выраженному связыванию с пигментом меланином, хлорохин накапливается в радужке и сосудистой оболочке глаза. При обследовании больных ревматоидным артритом, проведенном с меченным тритием плаквенилом, выявлена его локализация в «воспалительных» клетках, лежащих вокруг сосудов. Экскреция 4-аминохинолиновых препаратов осуществляется очень медленно главным образом с мочой и в основном в неизмененном виде или в виде ряда продуктов превращения, происходящего в печени. После прекращения приема хинолиновых препаратов их содержание в тканях постепенно снижается, причем следы их могут обнаруживаться в крови и моче еще длительное время (до 5 лет).

В механизме лечебного действия хлорохина наиболее значительным является цитостатический эффект, обусловливаемый образованием комплексов с нуклеиновыми кислотами и нарушениями синтеза ДНК и РНК. Существенным можно признать и вызываемое им ингибирование окисления в митохондриях путем инверсии переноса кислорода с ограничением биосинтеза АТФ в соединительной ткани. Важнейшие проявления этого при ревматических заболеваниях — иммунодепрессивное и антипролиферативное действие. Первое выявляется по торможению развития лимфоидных клеток, уменьшению аллергических реакций замедленного типа (например, угнетение реакции на туберкулин, а также бласттрансформации лимфоцитов на различные раздражители), по снижению уровня антител; обнаруживается и задержка реакции связывания антигена с антителом. Антипролиферативное действие хлорохина проявляется в угнетении культуры фибробластов и ранних стадий образования воспалительной гранулемы — пролиферации и фибриллогенеза. О значительном воздействии на соединительную ткань можно судить по способности препарата вызывать коагуляцию хондроитинсерной и мукоитинсерной кислот, уменьшению содержания гидроксипролина, торможению включения меченой серы в сульфомукополисахариды, а также синтеза и созревания коллагена.

Именно таким образом можно объяснить противовоспалительное действие аминохинолиновых препаратов, в котором определенное значение имеет и вызываемая ими стабилизация мембран лизосом.

Аминохинолиновые препараты применяются в первую очередь при ревматоидном артрите и заболеваниях соединительной ткани, возможно лечение ими больных болезнью Бехтерева, артрозами с вторичными воспалительными изменениями. Показана также возможность успешного использования аминохинолиновых производных в терапии больных с затяжной и непрерывнорецидивирующей формами ревматизма и хроническим инфекционно-аллергическим миокардитом и другими аллергическими синдромами.

Терапии ревматических заболеваний аминохинолиновыми препаратами присущи следующие особенности: 1) ее назначают при хронических аллерго-воспалительных процессах, устойчивых к другим противоревматическим средствам; 2) целесообразно использовать невысокие дозы — обычно дневная (она же разовая) доза составляет 0,25 г (1 таблетка) хлорохина или 0,3—0,4 г плаквенила (иногда в первый период лечения

заболеваний соединительной ткани прибегают к двухразовому приему этой дозы); 3) лечебный эффект начинает проявляться после длительного латентного периода (обычно спустя 1—1,5 мес от начала лечения и позднее) и максимально выражен после 6—12 мес лечения; 4) терапия хинолиновыми производными должна быть непрерывной (на протяжении нескольких лет); 5) возможно их комбинированное применение с другими противоревматическими препаратами, в том числе и с глюкокортикоидными, причем это позволяет снизить дозу последних (например, комбинированный препарат пресоцил), а также сочетать с бальнеологическими и физическими методами лечения; 6) хинолиновые препараты эффективны при лечении взрослых и детей, при ревматоидном артрите они наиболее эффективны в случае небольшой давности заболевания, малой и средней тяжести и без выраженных пролиферативных изменений; 7) хинолиновые препараты хорошо переносятся — плаквенил лучше, чем хлорохин, но последний обладает большей (в 1,5 раза) терапевтической активностью.

Побочные явления: диспепсические, дерматит, реже головокружения и головная боль, нарушения сна, депигментация волос, небольшие изменения ЭКГ, цитопения. Особо следует указать на осложнения в виде ретинопатии и отложения хлорохина (плаквенила) в роговице, что определяет необходимость осмотра окулиста каждые 3—4 мес. Возможность этих осложнений больше определяется величиной суточной дозы, чем длительностью всей терапии. Для предупреждения осложнений некоторые авторы рекомендуют через каждые 9—11 мес прерывать лечение на 3 мес. Следует периодически исследовать кровь, мочу, функции печени.

Хинолиновые препараты противопоказаны в период беременности (возможность воздействия на органы зрения и слуха плода). Относительными противопоказаниями являются заболевания сетчатки, диффузные поражения печени и почек, психозы, выраженная цитопения.

Левамизол (синоним: декарис) — иммуномодулирующий препарат применяется при многих, в том числе и ревматических, заболеваниях, особенно ревматоидном артрите.

Левамизол хорошо всасывается и его максимальный уровень в плазме достигается быстро (спустя 30—120 мин), однако его концентрация в ближайшие часы падает, он метаболизируется в печени и вскоре экскретируется (преимущественно с мочой). В организме препарат реагирует с белками.

По своему действию препарат напоминает гормон тимуса — тимопоэтин — посредством регулирования дифференциации и специализации Т-лимфоцитов из клеток-предшественниц (образование Т-киллеров — клеток, способных лизировать антигены, и Т-супрессоров) левамизол оказывает выраженное влияние на уровень клеточного звена иммунитета, поддерживая баланс между хелперным (помощь) и супрессорным (подавление) эффектами. Препарат способствует восстановлению измененной функции Т-лимфоцитов, но не стимулирует их выше нормального уровня. Близкое к тимопоэтину влияние левамизола объясняется его воздействием (благодаря своей имидазольной структуре) на уровень циклических нуклеопротеидов, что присуще ряду гормонов. Хотя в опытах на животных установлено стимулирующее действие левамизола на антителообразование, фагоцитарные свойства полинуклеаров и макрофагов, продукцию отдельных компонентов комплемента, его свойство регулировать соотношение подклассов Т-лимфоцитов рассматривается как более существенное.

В связи с выявленным в патогенезе ревматоидного артрита ослаблением некоторых звеньев клеточного иммунитета — например, дефицитом Т-супрессорной функции лимфоцитов — применение левамизола при этом заболевании имеет опре-

деленное значение. Применение левамизола в суточной дозе 0,15 г циклами по три дня в неделю с последующим 4-дневным перерывом на протяжении нескольких месяцев (иногда до полутора лет) оказывается эффективным примерно у 40 % больных ревматоидным артритом. Максимальный лечебный эффект проявляется к 3—6 мес терапии, при продолжении последней достигнутое действие сохраняется либо может ослабевать. Меньше данных имеется в отношении использования препарата при системной красной волчанке.

Побочные явления при лечебном использовании левамизола частично связывают с возможностью появления гаптенов (образование его комплекса с белком), в результате чего возникают осложнения, развивающиеся по типу гиперчувствительности замедленного типа. К ним относятся токсидермия (генерализованная сыпь, преходящий зуд), конъюнктивит, диспепсические и неврологические явления, лейко- и тромбоцитопения (описано несколько случаев агранулоцитоза у детей, закончившихся летально). Возможность развития побочных реакций требует тщательного контроля, прежде всего еженедельного исследования количества нейтрофильных гранулоцитов в крови в ходе лечения.

В ряде случаев препарат отменяют. В период лечения левамизолом нельзя применять липофильные средства.

Пеницилламин (синонимы: д-пеницилламин, купренил, купримин, берациллин, меркаптаза и др.; капсулы и таблетки по 0,15 и 0,25 г) представляет собой правовращающий изомер пеницилламина — продукта деградации пенициллина.

Пеницилламин является донатором свободных SH-групп, образует хелаты со многими тяжелыми металлами, на чем основано его лечебное применение при гепатолентикулярной дегенерации (болезни Вильсона — Коновалова), гемохроматозе и при отравлениях солями тяжелых металлов (в частности, при интоксикации препаратами золота у больных ревматоидным артритом).

Воздействуя на дисульфидные связи ревматоидного фактора, пеницилламин вызывает его разрушение, чем, в частности, объясняется его эффективность при ревматоидном артрите.

Пеницилламин тормозит синтез коллагена, уменьшая таким образом фиброзные процессы, что обусловливает его эффективность при системной склеродермии.

Спорным является вопрос об иммунодепрессивном (иммуномодулирующем) действии пеницилламина.

Особенности применения: 1) при ревматоидном артрите пеницилламин применяется как средство длительного действия (так называемая базисная терапия), начальная суточная доза 0,15—0,25 г, при необходимости эта доза удваивается, но дальнейшее ее повышение значительно увеличивает риск осложнений; 2) при системной склеродермии начальные дозы те же — 0,15—0,25 г в сутки, каждые 7—10 дней они повышаются до достижения эффекта, затем дозировка постепенно уменьшается до поддерживающей — 0,3—0,25—0,15 г в сутки.

Побочные явления: кожные аллергические реакции; гиповитаминоз пиридоксина; диспепсические явления (понос), реже — обострение язвенной болезни; цитопении (лейко- и тромбоцитопения, реже — апластическая анемия); протеинурия, нефротический синдром; аутоиммунные синдромы (люпоидный синдром, синдром Гудпасчера, миастения и т. д.).

Противопоказания: беременность, пожилой возраст, заболевания крови, почек, кожи.

Антилимфоцитарная сыворотка, антилимфоцитарный глобулин. Для избирательного воздействия на иммунокомпетентные клетки — лимфоциты, подавления их активности и иммунологических реакций замедленного типа, играющих важную роль в генезе ряда ревматических заболеваний, предложено использо-

вать антилимфоцитарную сыворотку или ее очищенный препарат — антилимфоцитарный глобулин. Они содержат антилимфоцитарные антитела, которые могут функционально блокировать лимфоидные клетки, изменяя таким образом их реагирование на антигены.

Антилимфоцитарная сыворотка (глобулин) может быть использована в лечении больных с непрерывно-рецидивирующим течением ревматизма, ревматоидным артритом, системной красной волчанкой, которые оказались резистентными к другим способам терапии. Схема применения: сначала вводят 0,1 мл сыворотки под кожу плеча, спустя 40 мин — ту же дозу с другой стороны, после этого — еще 0,8 мл внутримышечно (по Безредке). В последующем внутримышечные инъекции по 1—3 мл делают ежедневно либо через день. Длительность такой терапии определяется ее переносимостью (повышение температуры, озноб, инфильтраты в месте инъекции, признаки сывороточной болезни и др.). Во время такого лечения могут нарастать изменения лабораторных тестов активности воспалительного процесса с последующим наступлением клинического улучшения.

Большого распространения эта разновидность иммунодепрессантной терапии в ревматологии не получила.

Препараты золота. Применяются растворимые в воде препараты *миокризин* (натриевая соль ауротиоянлочной кислоты), *санокризин* (синонимы: сальвекризин, кризальбин — натрия ауротиосульфат), а также *солганал В* (синоним: эуреотан — масляная суспензия ауротиоглюкозы) и отечественный препарат *кризанол* (5 % или 10 % взвесь в персиковом масле смеси кальциевой и натриевой солей ауротиопропанолсульфоновой кислоты с кальция глюконатом; в 1 мл 5 % суспензии содержится 0,017 г металлического золота). Масляные суспензии золота считаются более эффективными, чем водные растворы.

Препараты золота обычно вводят внутримышечно. При этом местной реакции не наблюдается. Всасывание водорастворимых препаратов происходит быстро, а масляных суспензий — медленно. После однократной инъекции 0,05 г металлического золота в течение недели поддерживается концентрация его $(4—5) \cdot 10^{-3}$ г/л. В крови золото связывается с белками. Наибольшее его количество сосредоточивается в клетках ретикулоэндотелиальной системы (печень, селезенка, легкие). У больных ревматоидным артритом золото накапливается в пораженных суставах в большем количестве, чем в интактных. Соединения золота выделяются главным образом (до 80 %) с мочой, в значительном количестве их находят в почках. Экскреция золота из организма происходит медленно — к концу недели после инъекции задерживается более $^4/_5$ введенного количества, что следует учитывать при повторных инъекциях препарата (возможность кумуляции).

Существующие гипотезы механизма действия предполагают возможность связывания золота в ионной форме с функционально важными SH-группами белков либо влияния ауротио- или тиосульфатной группы и проявления непрямого противовоспалительного действия путем торможения активности лизосомальных и других протеолитических ферментов, подавления фагоцитарной активности макрофагов, уменьшения агрегации γ-глобулинов и образования ревматоидного фактора, появления комплекса с коллагеном и РНК с изменениями их свойств и др.

Препараты золота применяют главным образом для лечения больных ревматоидным артритом как одно из наиболее эффективных (относимых к базисной терапии) средств, применяемых при этом заболевании.

Особенности применения ауро- или кризотерапии: 1) проводят ее при активном патологическом процессе средней тяжести с экссудативными проявлениями в суставах (синовит);

2) после применения пробной дозы при хорошей переносимости назначают препараты из расчета 0,025—0,05 г металлического золота в неделю до достижения суммарной дозы 0,5—1 г, после чего при хорошем результате переходят на поддерживающие дозы — 0,01—0,025 г еженедельно, а затем с промежутками между инъекциями в 2—3—4 нед в течение 1,5—2 лет. Применение доз, превышающих 0,05 г в неделю, продолжительность лечения более 2 лет и превышение общей дозы, составляющей 3 г, значительно повышают риск побочных явлений; 3) при безуспешности первого курса повторный курс лечения также малоэффективен; 4) лучшие результаты отмечаются при меньшей давности заболевания.

Положительный эффект ауротерапии начинает проявляться после введения суммарной дозы золота (0,3—0,5 г). У многих больных ремиссия длится год и более, хотя рецидивы заболевания могут возникать через 2—3 мес после лечения. В общем препараты золота эффективны примерно у 70 % больных ревматоидным артритом.

Побочные явления встречаются в среднем у 30 % больных, причем в 15 % случаев препараты золота приходится отменять. Могут наблюдаться острые явления интоксикации — повышение температуры, понос, рвота, гастроэнтероколит, выраженные изменения крови (снижение содержания эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитов, эозинофилия). В таких случаях отменяют ауротерапию и применяют в качестве антидота 5 % раствор унитиола дважды в день по 5 мл внутримышечно, что способствует связыванию и выведению золота из организма.

Чаще же побочные явления возникают в результате токсического действия золота на пути его экскреции: изменения слизистых оболочек и кожи (дерматит, экзантема, стоматит, металлический вкус во рту) нарушения функции почек (нефропатия), печени (холестатический гепатит); изредка выявляют полиневрит и другие поражения нервной системы, присущие действию тяжелых металлов, поражения органа зрения. Осложнения могут проявляться при содержании золота в моче в количестве 1 мг/л. При легко протекающих побочных явлениях используют симптоматические средства либо дозу препарата снижают, удлиняют интервалы между введениями. Лечение рекомендуется проводить при тщательном клиническом наблюдении и лабораторном контроле (общие анализы крови и мочи и т. п.).

Противопоказания к применению препаратов золота: тяжелое, в том числе псевдосептическое, течение ревматоидного артрита, выраженные висцеральные проявления, тяжелые поражения почек и печени, язвенная болезнь в стадии обострения, заболевания крови (особенно с цитопенией). Во время кризотерапии противопоказана инсоляция (в том числе и УФ-облучение).

Лекарственные средства, влияющие на образование и выделение мочевой кислоты. Здесь представлены средства патогенетической терапии подагры — болезни, в основе которой лежат нарушения пуринового обмена с повышением концентрации солей мочевой кислоты в крови и отложением их в тканях, в том числе и тканях сустава. Одну подгруппу составляют средства, ограничивающие синтез мочевой кислоты, другую — соединения, усиливающие ее экскрецию с мочой (урикозурические препараты).

Основным препаратом, тормозящим образование мочевой кислоты, является *аллопуринол* (синонимы: атизурил, апирун, милурит, таблетки по 0,1 г). Препарат хорошо всасывается и, поскольку он почти не связывается с белками плазмы, распределяется равномерно в жидких средах организма. Он быстро превращается в аллоксантин и в таком виде экскретируется. Только 5—10 % его выделяется в неизмененном виде.

Являясь структурным изомером пуринового основания гипоксанти-

на, аллопуринол (как и его метаболит — аллоксантин) угнетает фермент ксантиноксидазу, окисляющий гипоксантин в ксантин и затем в мочевую кислоту. В этом и состоит основной механизм уменьшения синтеза последней и снижения ее уровня в крови. Снижение содержания уратов в крови и других тканевых жидкостях способствует мобилизации их из мест отложения (подагрических узелков и др.).

Особенности применения аллопуринола при подагре: 1) дозировка регулируется в соответствии с уровнем урикемии и тяжестью заболевания — начинают с приема средних доз и, если содержание мочевой кислоты в сыворотке не снижается, дозу повышают, а затем переходят на поддерживающую дозу; 2) при лечении препаратом (особенно вначале) заболевание может обостриться; 3) для предупреждения острого приступа подагры рекомендуется сочетать аллопуринол с противовоспалительными препаратами (см. *индометацин, бутадион*), возможно комбинированное применение его с урикозурическими средствами; 4) в период лечения аллопуринолом следует принимать достаточное количество жидкости (диурез должен быть не менее 2 л в сутки, желательна нейтральная реакция мочи); 5) выраженный клинический эффект обычно наступает через несколько (3—12) месяцев.

При легких формах подагры с умеренным повышением содержания мочевой кислоты в сыворотке (до 0,07 г/л) аллопуринол по 0,1 г назначают после еды 3—4 раза в день, а при отсутствии эффекта либо при более высокой урикемии дозу препарата доводят до 0,6 г в сутки на протяжении 2—4 нед, а затем переходят на поддерживающие дозы (0,2—0,3 г в сутки) в течение нескольких месяцев. Имеются и другие схемы применения препарата, например, по 0,1 г в сутки в течение одной недели, затем по 0,2 г и 0,3 г в день соответственно на протяжении 2-й и 3-й недели, при недостаточном лечебном действии дозы повышают до 0,4—0,6 г в сутки.

Применение аллопуринола особенно показано больным подагрой с почечной недостаточностью, нефропатией или при отсутствии эффекта от урикозурических препаратов, а также при образовании уратов. Вообще при сочетании аллопуринола с этими средствами общий эффект терапии обычно усиливается.

Переносимость препарата хорошая, но возможны кожные аллергические проявления, диспепсические явления, идиосинкразия.

Сообщается также о гипоурикемическом эффекте одного из спазмолитических средств бензофуранового ряда — бензнодарона. Механизм его действия предполагает как ограничение биосинтеза мочевой кислоты, так и усиление урикозурии. Препарат вызывает быстрое снижение (максимально на 3-й день) уровня мочевой кислоты в крови; это действие еще выявляется спустя 1—2 дня после его отмены. При хронической подагре применяют бензнодарон в дозе 0,1 г 3 раза в сутки с последующим переходом после нормализации урикемии на поддерживающую терапию (0,1—0,2 г в день). При этом отмечается уменьшение проявлений заболевания, в том числе и узелков, вплоть до их исчезновения.

В числе препаратов, блокирующих синтез мочевой кислоты на ранних этапах, называют *тиопуринол* и *оротовую кислоту*, сведения о применении которых при подагре еще немногочисленны.

Среди урикозурических препаратов применение находят *этамид* (таблетки по 0,35 г), близкий к нему по химической структуре *бенемид* (синоним: пробенецид), *антуран* (синонимы: сульфинпиразон, антуранил, антуридин; таблетки по 0,5 г).

В механизме усиления ими выделения через почки мочевой кислоты лежит ограничение ее реабсорбции в почечных канальцах.

Препараты оказывают очень слабое анальгетическое и противовос-

палительное действие, и поэтому их назначают главным образом при лечении больных хронической подагрой; при остром приступе подагры — сочетают с противовоспалительными средствами (бутадион, но не салицилаты, угнетающие урикозурический эффект). Урикозурическим средствам свойственны плохая растворимость в воде и раздражающее слизистую оболочку желудка действие. В процессе их приема (особенно в начальном периоде) из-за значительного выведения мочевой кислоты возможно учащение приступов подагры, а также образование конкрементов (уратовые камни) в мочевых путях, что определяет необходимость обильного питья и применения натрия гидрокарбоната.

Этамид применяют при хронической подагре, полиартритах с нарушением пуринового обмена по 0,7 г в сутки на протяжении 10—12 дней и после 5—7-дневного перерыва — еще неделю. Такие курсы можно повторять.

Бенемид используют обычно в дозе 0,5 г в день, хотя части больным хронической подагрой для достижения эффекта приходится назначать 1,0—1,5 г и даже 2 г.

Антуран применяется в суточной дозе 0,2—0,4 г (по 0,1 г 2—4 раза), возможно при необходимости повысить дозу до 0,6—0,8 г. Рекомендуют такие дозы, чтобы уровень мочевой кислоты был ниже 0,06 г/л, а экскреция увеличивалась бы на 50—100 % по сравнению с исходной.

Цинхофен (синоним: атофан) применяют по 0,25—0,5 г 3—4 раза в день циклами по 5 дней с недельными промежутками.

Кроме упомянутых препаратов, при подагре может быть использован *уродан*, состоящий их солей пиперазина и лития, образующих с мочевой кислотой растворимые соли и способствующих ее выведению. Принимают препарат по 1 чайной ложке на полстакана воды 3—4 раза в день в течение 30—40 дней; курсы повторяют.

Препараты этой подгруппы обычно хорошо переносятся, но при длительном применении могут вызывать диспепсические и дизурические явления, возможно нарушение функции печени, особенно при приеме цинхофена. Поэтому их не следует применять при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, а при заболеваниях печени и почек следить за функцией этих органов. При использовании антурана может развиться лейкопения, анемия, аллергические реакции; в этих случаях прием препарата следует прекратить.

Средства направленного воздействия на суставной хрящ и синовиальную ткань. Наряду с внутрисуставным применением глюкокортикоидов, хинолиновых препаратов, цитостатических иммунодепрессантов, оказывающих местный противовоспалительный и обезболивающий эффект, а также, возможно, угнетающих выработку ревматоидного фактора, известное значение приобрели средства, действие которых направлено на метаболизм и изменение структуры суставного хряща, а также синовиальной оболочки.

Румалон — экстракт хряща и костного мозга молодых телят, содержащий свободные аминокислоты, дериваты нуклеиновых кислот и комплекс мукопротеидов (ампулы по 1 мл). Румалон подавляет проявления хрящевой деструкции, он способствует заживлению дефектов хряща. Таким образом, препарат улучшает трофику суставного хряща, стимулирует его регенерацию. Отмечается и увеличение количества синовиальной жидкости, что облегчает движения в суставе.

Препарат применяют у больных остеоартрозом. Рекомендуют начинать с двух пробных внутримышечных (глубоких) инъекций по 0,3 мл и через день 0,5 мл. При хорошей переносимости проводят 6—8-недельный цикл инъекций по 1 мл через день (20—25 мл, иногда до 40—50 мл на курс), который можно повторить через 2—6 мес. Имеются данные о том, что длительное повторное лечение (12 нед) умень-

шало боль в суставах у больных коксартрозом. Большинство исследователей отмечает улучшение у 50—70 % больных деформирующим остеоартрозом и спондилезом. Период улучшения длится от 3 до 5—7 мес, а у отдельных больных — до 2 лет и более (М. С. Беленький, 1975). Отсутствие положительного эффекта отмечено в основном при длительном патологическом процессе и наличии сопутствующих заболеваний (хронические заболевания пищеварительной системы, холецистит и др.). Побочные явления (тошнота, головная боль, аллергическая сыпь) встречаются редко и слабо выражены. Иногда в начале лечения в пораженных суставах боль усиливается, но затем уменьшается.

Артепарон (смесь сульфатированных кислых гликозаминогликанов, близких по биохимическим свойствам к основному веществу хряща; ампулы по 0,05 г). После введения в сустав препарат сосредоточивается на поверхности хряща, воздействует на его поверхностный слой, улучшает обмен (переключает анаэробные процессы в нем на аэробные), поддерживает наступающую затем регенерацию. Артепарон оказывает положительное влияние и на другие суставные образования, усиливает метаболические процессы в синовиальных клетках. Все это способствует задержке дегенерации хряща, улучшению его трофики.

Артепарон рекомендуется для лечения больных первичным деформирующим остеоартрозом. Препарат вводят в сустав по 0.05 г (содержимое 1 ампулы), постепенно увеличивая период между инъекциями: 2—3 дня после первой, затем 2, 4, 6, 8 и 12 нед при последующих. Поддерживающая терапия проводится путем инъекции препарата 1—2 раза в год.

Трасилол (полипептид, полученный из околоушных желез крупного рогатого скота; ампулы по 5 мл с активностью до 25 000 ед. в 1 мл) — антипротеазный препарат, в механизме действия которого лежит угнетение активности протеолитических ферментов (калликреина, трипсина, плазмина), лизосомальных протеаз, играющих важную роль в патогенезе воспаления и могущих разрушать хондромукопротенны и тем самым нарушать целостность хряща. Применяют больным с выраженными воспалительными изменениями в суставах, в том числе и при остеоартрозе. Вводят внутрисуставно по 25 000 ед 1 раз в неделю (4 инъекции на курс). Побочных реакций обычно не наблюдается.

Кислота аминокапроновая (синонимы: эпсилон-аминокапроновая кислота, амикар, эпсикапрон; порошок и флаконы по 100 мл 5 % раствора в изотоническом растворе натрия хлорида, венгерский препарат ацепрамин, содержащий 37,5 % эпсилон-аминокапроновой кислоты в гранулах) блокирует активаторы плазминогена и угнетает действие плазмина, роль которого в развитии воспаления существенна. Возможно, что противовоспалительный эффект обусловлен подавлением альфа-химотрипсина. Кроме того, препарат является неспецифическим ингибитором реакции антиген — антитело. Препарат используется в качестве дополнительного средства при лечении больных ревматоидным артритом и обменными артритами нестероидными противовоспалительными препаратами и глюкокортикоидами. При артрите, инфекционно-аллергическом полиартрите для снятия экссудативных и болевых проявлений применяют внутрь по 1 г 4—5 раз в сутки в течение 10 дней. Разработан способ (Н. Б. Руденко и соавт., 1972) электрофореза аминокапроновой кислоты на область пораженного сустава — поперечное расположение электродов, введение с анода (прокладка смачивается 30—50 мл 5 % раствора), сила тока 5—10 мА, продолжительность процедуры 20 мин, ежедневно или через день (на курс до 20 процедур). Можно одновременно применять электрофорез на два сустава. При поражении многих суставов проводится общий электрофорез в виде четырехкамерных ванн с чередованием введения препарата

с рук или ног (сила тока 20—30 мА, продолжительность 15 мин, ежедневно или через день, до 15 процедур на курс). Повторный курс возможен через 2—3 мес.

При ревматоидном артрите такое воздействие на крупные суставы сопровождается уменьшением их объема и скованности, увеличением движений. Боль начинает уменьшаться с 3-го дня, а на 5—7-й день наступает значительное улучшение.

Для воздействия на измененную синовиальную оболочку применяют внутрисуставное (коленный, тазобедренный суставы) введение радиоактивных коллоидов (^{198}Au, ^{90}Y и др.). В механизме лечебного эффекта последних усматривается воздействие бета-излучения на синовиальную ткань с уменьшением кровенаполнения и воспалительных явлений. При таком лечении (доза 185 кБк) неспецифическое хроническое продуктивное воспаление имело тенденцию к фибротизации (синовиартез). В ряде случаев лечение сопровождается преходящим реактивным синовитом.

С целью проведения бескровной синовэктомии применяют осмия четырехокись, которая фактически разрушает измененную синовиальную оболочку. В полость коленного сустава вводят 5—10 мл 1 % раствора препарата, предварительно удалив выпот. Применяется при длительных торпидно протекающих синовитах, особенно с экссудатом, главным образом неподдающихся лечению другими методами, а также в порядке подготовки к хирургической синовэктомии.

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Современная медикаментозная терапия ревматических заболеваний является главным образом патогенетической, а в ряде случаев — симптоматической.

В патогенезе большинства ревматических заболеваний ведущую роль играют два процесса: воспалительный и иммунопатологический, причем в большинстве случаев они взаимосвязаны. Следовательно, залогом эффективности патогенетической терапии ревматических заболеваний является терапевтическое воздействие на указанные патологические процессы.

Этим требованиям отвечают следующие (описанные выше подробно) группы лекарственных средств:

нестероидные противовоспалительные средства (салицилаты, производные пиразолона, индолуксусной, пропионовой, антраниловой, фенилуксусной кислот), воздействующие преимущественно на воспалительный процесс;

глюкокортикостероидные препараты (ГКС), обладающие как мощным противовоспалительным, так и определенным иммунодепрессивным действием;

так называемые иммуномодулирующие, или иммунотропные, средства — разнородная по своему составу группа лекарственных препаратов, оказывающих преимущественное воздействие на иммунопатологический процесс; в нее входят:

а) цитостатические иммунодепрессанты (антиметаболиты, алкилирующие средства, антилимфоцитарная сыворотка, антилимфоцитарный глобулин);

б) аминохинолиновые препараты, обладающие, вероятно, медленно наступающим, умеренным и своеобразным иммунодепрессивным действием;

в) левамизол, обладающий преимущественно иммуностимулирующим действием;

лекарственные средства с неясным механизмом действия, оказывающие, по-видимому, косвенное противовоспалительное влияние (препараты золота) и иммуномодулирующее влияние (пеницилламин).

Большой арсенал применяемых в современной ревматологии лекарственных средств, число которых продолжает расти, может вызвать определенные затруднения в выборе препаратов, которые окажутся наилучшими в данном конкретном слу-

чае. Это требует, по мнению E. Huskisson (1978), «тактики при их выборе и назначении. Если у терапевта нет такой тактики или плана, этот выбор будет случайным».

Целенаправленный выбор оптимальных препаратов для лечения того или иного ревматического заболевания предусматривает понятие о лекарственных средствах *первого порядка, или первой линии, или первого ряда* (В. А. Насонова, 1972). Это препараты, отвечающие основному требованию: максимальной эффективности при данном заболевании (желательно при минимуме отрицательных явлений).

Большинство из перечисленных выше лекарственных препаратов применяется в ревматологии как в *терапевтических дозах,* обеспечивающих достижение терапевтического эффекта, так и в *поддерживающих,* позволяющих сохранить (стабилизировать) этот эффект.

Терапевтические дозы нестероидных противовоспалительных средств при большинстве ревматических заболеваний практически одинаковы, поддерживающие же подбираются индивидуально, причем чаще всего основным ориентиром, определяющим величину такой дозы, является выраженность болевого синдрома (обычно артральгия).

Терапевтические дозы ГКС, используемые при ревматических заболеваниях, условно делятся на *большие* — 10—12—20 и более таблеток препарата в сутки — и *средние* — 4—6—8 таблеток в сутки. *Поддерживающие* (малые) дозы обычно варьируют от $^1/_4$—$^1/_2$ таблетки до 2 таблеток стероидного препарата в сутки, редко достигая 3—4 таблеток. В особо тяжелых и неотложных ситуациях изредка используют *гигантские дозы* ГКС, обычно вводимые парентерально очень короткими курсами (не более 3 дней).

При расчете доз ГКС следует помнить, что большинство из них (кроме дексаметазона) выпускается в таблетках, обладающих одинаковой терапевтической активностью (независимо от содержащегося в таблетке количества миллиграммов данного препарата). Таким образом, одна таблетка преднизолона может быть адекватно заменена одной таблеткой преднизона, метилпреднизолона, триамцинолона (но 1,5 таблетки дексаметазона).

Доза аминохинолиновых препаратов стереотипна — 1 таблетка хлорохина в сутки; лишь в первые недели их применения и в отдельных случаях эта доза может быть увеличена. Подбор доз других препаратов значительно сложнее и решается индивидуально (см. соответствующие разделы).

Наряду с указанными основными лекарственными средствами для лечения ревматических заболеваний используются и другие, вспомогательные: сердечные, мочегонные, антибактериальные, воздействующие на гемостаз, анаболические, витаминные и др.

Несмотря на такое обилие применяемых в ревматологии лекарственных средств, количество их у каждого отдельного больного должно быть максимально ограничено. Следует помнить, что полипрагмазия повышает риск побочных, в том числе аллергических реакций на лекарства.

Основными принципами лечения ревматических заболеваний являются *комплексность, индивидуализация, этапность терапии.*

Принцип комплексности лечения ревматических заболеваний подразумевает не только комбинированное применение различных лекарственных средств, но и использование других методов лечения: физических, курортных и др. Значение тех или иных методов лечения неодинаково при различных ревматических заболеваниях.

При системной красной волчанке, узелковом периартериите и активном ревматизме применяется исключительно медикаментозная терапия, физические и курортные методы лечения противопоказаны. При системной склеродермии и дерматомиозите применение лекарств является основным, а при остром и подостром их течении единственным ме-

тодом лечения; однако при отсутствии выраженной активности воспалительного процесса и хроническом течении указанных заболеваний с успехом используется теплолечение. Ультрафиолетовое облучение (как естественное, так и искусственное) при всех перечисленных заболеваниях противопоказано.

При ревматоидном артрите применение медикаментов хотя и является ведущим, но обязательно дополняется различными физиотерапевтическими методами, а при медленно прогрессирующем течении и минимальной степени активности процесса и курортным лечением. При болезни Бехтерева лекарственная терапия, с одной стороны, и физические и курортные методы, с другой, являются полноправными, одинаково важными частями этапного лечения заболевания. Наконец, при деформирующем остеоартрозе и дегенеративных поражениях позвоночного столба лекарственные препараты (за исключением румалона) назначают лишь при изредка возникающих вторичных воспалительных реакциях (синовиты) или в качестве анальгетиков; физиотерапия же и курортное лечение являются ведущими.

Диетотерапия, не играющая какой-либо существенной роли в лечении других ревматических заболеваний, при подагре является важнейшим, наравне с лекарствами, методом, позволяющим изменить течение болезни.

Принцип индивидуализации подразумевает обязательный индивидуальный подход к лечению каждого больного. Его необходимо соблюдать как в выборе рационального метода лечения, в расчете его интенсивности, в частности, доз препаратов, так и в процессе лечения отдельных больных.

Принцип этапности подразумевает лечение больных не только в специализированном стационаре, но и в поликлинике или диспансере, а также на курорте.

Диспансерное наблюдение за больными обеспечивает преемственность и, при необходимости, непрерывность проводимого лечения, а также своевременное проведение профилактических мероприятий, своевременную диагностику обострений, а курортное лечение является важным звеном в реабилитации больных. Иногда для успешной реабилитации применяются и хирургические методы (ортопедические операции на суставах и позвоночном столбе, операции на сердце).

Лечение ревматизма. Активная фаза ревматизма является показанием к немедленному назначению медикаментозной терапии, которая должна проводиться только в условиях стационара. При большинстве клинических форм активного ревматизма (прежде всего, кардит, церебральный васкулит, а также полиартрит и др.) необходимо соблюдение строгого постельного режима до значительного уменьшения клинической симптоматики (обычно не менее 2—3 нед) с постепенным переходом на постельный и полупостельный режим.

Медикаментозная терапия активного ревматизма должна быть *ранней, непрерывной и длительной* (не менее 4—6 мес), проводиться с помощью оптимальных доз лекарственных препаратов, выбор которых зависит от степени активности и характера течения ревматического процесса.

С учетом связи начала заболевания со стрептококковой инфекцией назначают пенициллин по 2 000 000 ЕД в сутки (500 000 ЕД внутримышечно каждые 6 ч в течение 2 нед с немедленным переходом на ежемесячное круглогодичное введение бициллина-5.

Назначению пенициллина должно предшествовать проведение целенаправленного аллергологического анамнеза. При указании на имевшуюся в прошлом аллергию к пенициллину (или к полусинтетическим пенициллинам), а также в случаях косвенных неблагоприятных анамнестических данных (наличие у больного аллергических или грибковых заболеваний, профессиональный контакт с антибиотиками, лекарственная аллергия) введение пе-

нициллина противопоказано. Рекомендуемые иногда внутрикожный и подъязычный провокационные тесты на переносимость пенициллина недостаточно надежны и потенциально опасны.

В таких случаях вместо пенициллина лучше применять бактериостатические антибиотики из группы макролидов — эритромицин или олеандомицин в суточной дозе 2 г (по 0,5 г каждые 6 ч) в течение 2 нед.

Одновременно с антибактериальной начинается собственно противоревматическая (противовоспалительная) терапия.

При наиболее частом затяжном варианте течения ревматизма без явных клинических признаков кардита или со слабо выраженным кардитом и с минимальной (I степень) активностью процесса назначают АСК в суточной дозе 3—4 г, а в случае ее непереносимости — другой нестероидный противовоспалительный препарат (бутадион в дозе 0,45 г или индометацин в дозе 0,075 г, или диклофенак натрия в дозе 0,075 г в сутки) в комбинации с хлорохином (0,25 г в сутки).

При затяжном течении с более выраженными проявлениями кардита и умеренной или высокой (II—III степень) активностью процесса назначают более высокие дозы: АСК — 4—6—8 г в сутки (0,1 г/кг массы тела в сутки, по B. Ansell, 1978), а при ее непереносимости или отказе больного от таких доз, что встречается нередко,— другого противовоспалительного препарата (бутадион 0,6 г или индометацин 0,1—0,125 г, или диклофенак натрия 0,1—0,15 г в сутки) в комбинации с той же дозой хлорохина (0,25 г в сутки).

Указанная терапия проводится длительно (6—8 мес). При положительной динамике клинико-лабораторных показателей дозы противовоспалительных средств постепенно снижают (минимальные дозы: АСК — 3—2 г, индометацина и диклофенака натрия — по 0,05 г в сутки; бутадион отменяется полностью), и лечение продолжается в амбулаторных условиях. Если признаки активности ревматического процесса более не выявляются, а сроки лечения еще не закончены, можно перейти к лечению менее эффективными, но хорошо переносимыми противовоспалительными препаратами (ибупрофен — 1,2—0,8 г или амидопирин — 2—1,5 г, или анальгин — 3—2 г в сутки и др.).

При непрерывно-рецидивирующем течении ревматизма назначается АСК или другой нестероидный противовоспалительный препарат в дозе, зависящей от степени активности процесса (аналогично дозам при затяжном течении) в комбинации с хлорохином (0,25 г в сутки). При высокой (III) степени активности, резко выраженном кардите и особенно в случаях рефрактерной недостаточности кровообращения на короткий период назначают ГКС в средних дозах. В дальнейшем лечение больных проводится по тем же принципам, что и при затяжном течении, а продолжительность противовоспалительной терапии определяется наличием клинических и лабораторных признаков активности ревматизма.

После завершения основного курса лечения больной продолжает получать хлорохин (0,25 г в сутки) в течение 2 лет при затяжном и 5 лет при непрерывно-рецидивирующем течении ревматического процесса (под контролем состояния органа зрения) и бициллин-5 в течение 3—5 лет (при отсутствии противопоказаний к пенициллину).

При подостром и остром течении ревматизма с выраженными проявлениями кардита и высокой (III степень) активностью процесса назначают ГКС — обычно в средних дозах (4—6 таблеток в сутки) в комбинации с АСК в дозе 3—4 г в сутки или другим нестероидным противовоспалительным препаратом (индометацин 0,075 г или диклофенак натрия 0,075 г в сутки, а при отсутствии застойной недостаточности кровообращения — бутадион 0,45 г в сутки), причем при постепенном снижении дозы

ГКС на $^1/_2$—1 таблетку в неделю (в зависимости от клинико-лабораторной динамики) параллельно повышается доза нестероидного препарата. Продолжительность такого курса лечения с включением ГКС составляет обычно 2—3 мес.

Наиболее важно назначение ГКС больным с первичным ревмокардитом (часто с поражением эндокарда и перикарда), особенно при остром течении процесса с преобладанием экссудативных явлений. Следует, однако, отметить, что имеются указания на необходимость назначения при тяжелом кардите и значительно более высоких доз ГКС (преднизолон 2 мг/кг массы тела, по B. Ansell, 1978).

После отмены ГКС больной еще в течение 2—3 мес получает АСК или другой нестероидный противовоспалительный препарат, вначале в максимальных, а затем в постепенно снижающихся дозах.

Выбор стероидных и, особенно, нестероидных противовоспалительных препаратов для лечения активного ревматизма производится индивидуально и определяется рядом факторов.

Обычно лечение начинают с назначения АСК — наиболее изученного и оптимального противоревматического препарата (средство первого порядка при ревматизме). АСК назначается либо самостоятельно, либо в комбинации с ГКС (в зависимости от характера течения ревматизма). При плохой переносимости препарата или недостаточной его эффективности он заменяется другими указанными выше нестероидными противовоспалительными средствами.

При выборе нестероидных препаратов нужно исходить из следующего:

1) при наличии язвенной болезни в анамнезе или развитии осложнений в пищеварительном аппарате в процессе лечения предпочтение отдается диклофенаку натрия, а в дальнейшем — ибупрофену, амидопирину или анальгину;

2) при наличии застойной недостаточности кровообращения (в связи с ревмокардитом, пороком сердца или кардиосклерозом) или отечного синдрома другой этиологии, а также при наличии лейкопении или цитопенических реакций в анамнезе пиразолоновые препараты, особенно бутадион, противопоказаны; в таких случаях назначают АСК, индометацин или диклофенак натрия.

При выборе стероидных препаратов при ревматизме, как и при других ревматических заболеваниях, предпочтение отдается обычно преднизолону или метилпреднизолону. Больным с застойной недостаточностью кровообращения назначают ГКС, полностью лишенные минералокортикоидного действия (триамцинолон).

Лечение ревматизма является комплексным и этапным. Большая частота и выраженность его кардиальных проявлений требует назначения в большинстве случаев сердечных гликозидов, диуретиков, противоаритмических и других используемых в кардиологии препаратов.

Выявляемая при затяжном течении ревматизма гиперкоагуляция и обнаруживаемое нередко предтромботическое состояние служат основанием для включения в комплексную терапию малых доз гепарина: 5000—10 000 ЕД в сутки под кожу (в области живота) или внутримышечно в течение 15—20 дней (А. И. Грицюк, 1969, 1973, 1981). Лечение гепарином (в дозах, оказывающих, по-видимому, преимущественно антиагрегатное действие) наиболее показано при отсутствии выраженной недостаточности кровообращения.

Лечение диффузных заболеваний соединительной ткани является сложной задачей и имеет ряд особенностей.

Во-первых, как уже указывалось, при этих заболеваниях, в отличие от других ревматических, назначение лекарственных препаратов является основным, а нередко и единственным методом лечения.

Во-вторых, в отличие от других ревматических заболеваний, целью медикаментозной терапии в этих

случаях является не только клиническая ремиссия и восстановление (частичное или полное) трудоспособности, но и продление жизни больного. Ни при каком другом ревматическом заболевании нет такой прямой зависимости «прогноза в отношении жизни» (prognosis quo ad vitam) от успешного лечения.

В-третьих, многообразие клинических проявлений рассматриваемых заболеваний создает такую клиническую картину, которая требует от врача большого опыта и общеклинической подготовки.

Лечение системой красной волчанки. *Первый этап* лечения больных СКВ — специализированный ревматологический стационар. В нем проводится: обследование больного с целью подтверждения и уточнения диагноза, установления особенностей течения СКВ у данного больного, а также выявления сопутствующих заболеваний; разработка тактики и плана лечения больного, подбор соответствующих препаратов и доз.

Больному назначают постельный режим. Средствами первого порядка для лечения СКВ являются ГКС и аминохинолиновые препараты. Оказываемое ими фармакотерапевтическое действие различно. ГКС, обладая мощным противовоспалительным и сравнительно менее выраженным иммунодепрессивным действиями, быстро и активно подавляют основные клинические проявления заболевания.

Аминохинолиновые же препараты, назначаемые рано, нередко одновременно с ГКС, не оказывают поначалу заметного действия на клинические проявления СКВ, но при длительном и непрерывном их применении способны изменить дальнейшее течение заболевания.

Наиболее широко используемыми в настоящее время препаратами являются: из группы ГКС — преднизолон и метилпреднизолон, из группы аминохинолиновых препаратов — хлорохин.

При остром и подостром течении СКВ, высокой (III) степени активности назначают большие дозы ГКС (50—60 мг преднизолона или 40—48 мг метилпреднизолона в сутки). В случаях поражения почек (люпус-нефрит) и, особенно, центральной нервной системы (энцефалит, менингоэнцефалит, церебральный васкулит) назначают максимальные дозы ГКС (60—80 мг, редко 100 мг преднизолона или 64—80 мг метилпреднизолона в сутки) в течение длительного времени, обычно нескольких месяцев, до ликвидации или максимального уменьшения указанных клинических проявлений, а иногда вначале гигантские дозы коротким курсом — пульс-терапия.

При подостром течении и умеренной (II) степени активности назначают средние дозы ГКС. Полиартрит и серозиты, являющиеся обычно ранними клиническими проявлениями заболевания, исчезают при назначении сравнительно невысоких (минимально средних) доз (20—30 мг преднизолона или 16—24 мг метилпреднизолона); однако, если эти явления сопровождаются повышением температуры, доза ГКС должна быть выше (40 мг преднизолона или 32 мг метилпреднизолона). При поражении сердца (люпус-кардит) и легких (люпус-пневмонит) также необходимо применять более высокие дозы ГКС (40 мг преднизолона или 32 мг метилпреднизолона), причем в течение длительного времени, обычно несколько месяцев.

Во всех указанных выше случаях одновременно с ГКС (или несколько позднее) назначается хлорохин в дозе 0,5 г в сутки в течение первых 2—4 нед с последующим переходом на дозу 0,25 г в сутки.

После наступления значительного клинического улучшения и стабилизации лабораторных показателей (нормализация или значительное снижение содержания γ-глобулинов, исчезновение LE-клеток и т. д.), но не ранее чем через 1,5—2 мес от начала лечения, следует приступать к постепенному, медленному снижению дозы ГКС (обычно на $^1/_4$ таблетки в неделю, а затем еще

медленнее), при необходимости под «прикрытием» нестероидных противовоспалительных средств в возрастающих дозах. Снижение дозы ГКС следует начинать в стационаре, продолжать же его можно и амбулаторно с обязательным контролем. При малейших клинико-лабораторных признаках ухудшения доза ГКС должна быть немедленно повышена на 2—4 порядка, т. е. на $^1/_2$—1 таблетку (в зависимости от интенсивности обострения), и дальнейшее снижение дозировки ГКС должно происходить еще медленнее, чем раньше. Если повторное снижение дозы снова приводит к ухудшению, то предыдущая доза признается поддерживающей, т. е. минимальной, способной сохранить положительный терапевтический эффект. Обычно она составляет при СКВ 1—2 таблетки (5—10 мг преднизолона или 4—8 мг метилпреднизолона), в более легких случаях — $^1/_2$ таблетки (2,5 мг преднизолона или 2 мг метилпреднизолона) в сутки; однако при СКВ, в отличие от многих других ревматических заболеваний, поддерживающая доза бывает и большей — 3 и даже 4 таблетки (15—20 мг преднизолона или 12—16 мг метилпреднизолона) в сутки. Доза хлорохина остается прежней — 0,25 г в сутки.

При неэффективности преднизолона или метилпреднизолона их заменяют другими стероидными препаратами — триамцинолоном, дексаметазоном.

Необходимость длительного непрерывного применения высоких доз ГКС, а также длительное применение хлорохина обусловливают особую важность возможно раннего выявления и предупреждения вызываемых ими осложнений.

Осложнения, возникающие при применении ГКС, многочисленны и зависят, как правило, от величины и дозы и продолжительности лечения.

Одним из наиболее грозных является развитие инфекционных и даже септических осложнений, вызываемых иммунодепрессивным действием ГКС. Для их предупреждения необходимо своевременное назначение антибиотиков (предпочтительно полусинтетических тетрациклинов или рифампицина с меньшим риском аллергизации и провокации обострений СКВ по сравнению с пенициллинами):

при уже имеющихся в организме больного явных инфекционных очагах,

при развитии вторичной инфекции в процессе лечения, а также профилактически, если ГКС применяются долго и в больших дозах, а риск возникновения вторичной инфекции возможен.

Следует помнить, что при наличие гнойной инфекции назначение ГКС противопоказано. В таких случаях стероидной терапии должно предшествовать хирургическое удаление гнойного очага. Если же гнойный процесс невозможно ликвидировать хирургическим путем, а ГКС назначают по жизненным показаниям, они применяются в комбинации с большими дозами бактерицидных антибиотиков (в том числе и полусинтетических пенициллинов). В таких случаях может быть рекомендован левамизол. Такова же тактика и при появлении гнойно-септических осложнений в процессе стероидной терапии, если продолжение ее необходимо.

Крайне редко лечение ГКС осложняется активацией туберкулезной инфекции, в частности, развитием милиарного туберкулеза, часто трудно диагностируемого, что требует немедленного назначения массивных доз противотуберкулезных средств.

Представления о частоте возникновения нарушений в пищеварительной системе при стероидной терапии — так называемых стероидных язв — обычно преувеличены: ГКС редко оказывают прямое ульцерогенное действие, но значительно повышают риск язвообразования под влиянием других ульцерогенных факторов: медикаментов, главным образом нестероидных противовоспалительных средств, стресса, в том числе и стрессового воздействия тяжелого течения и обострения ос-

новного заболевания и т. д. (Н. А. Остапчук, 1981). В то же время при наличии уже имеющихся у больного активных изъязвлений желудка и кишок, язвенной болезни в фазе обострения, стрессовых или лекарственных эрозий и язв применение ГКС представляет серьезную опасность из-за возможности развития осложнений: кровотечений или перфораций.

Явные желудочно-кишечные кровотечения проявляются кровавой рвотой и (или) дегтеобразным стулом.

Латентные кровотечения диагностируют на основании стойкого наличия скрытой крови в кале, снижения уровня гемоглобина, немотивированного ретикулоцитоза.

Особую трудность, однако, представляет во время стероидной терапии диагностика перфоративных язв, характеризующихся стертостью клинических проявлений (см. ниже). Указанные осложнения могут быть первыми проявлениями скрыто протекавших изъязвлений. Диагностика язвенно-геморрагических поражений пищеварительной системы у больных, получающих стероидную терапию, осуществляется с помощью фиброгастродуоденоскопии. Вспомогательное диагностическое значение имеет значительное повышение содержания уропепсиногена в моче.

Для предупреждения развития изъязвлений желудка и кишок у больных, которые вынуждены длительно получать терапевтические, особенно большие дозы ГКС, следует воздерживаться от одновременного назначения обладающих выраженным ульцерогенным действием нестероидных противовоспалительных средств (АСК, индометацин, бутадион). При указаниях на язвенную болезнь в прошлом применение ГКС требует чрезвычайной осторожности и должно проводиться под контролем фиброгастродуоденоскопии.

Наличие активной язвы является противопоказанием к стероидной терапии. Если все же применение ГКС жизненно необходимо, лечение проводят под тщательным клинико-лабораторным и эндоскопическим контролем при соблюдении ряда превентивных мер. К последним относятся: парентеральное введение ГКС, предпочтительно метилпреднизолона (метипред, урбазон); рациональная диета (исключение острых и сокогонных блюд, алкоголя; обогащение пищи белковыми продуктами, обладающими антацидными свойствами); назначение антацидов и висмута (викаир, викалин), холинолитиков (атропина сульфат, метацин), стимуляторов репарации (оксиферрискорбон, метилурацил и др.). В таких случаях лишь появление осложнений — желудочно-кишечных кровотечений и перфораций язв — вынуждает отменить ГКС.

Внезапное прекращение стероидной терапии приводит к обострению СКВ — так называемому синдрому отмены. Вариант этого синдрома («синдром снижения дозы кортикостероидов») (В. А. Насонова, 1972) также проявляется обострением заболевания и может быть предупрежден более медленным снижением дозы ГКС и прикрытием этого снижения нестероидными противовоспалительными средствами (ибупрофен, диклофенак натрия и др.) в соответственно возрастающей дозе.

Редким, но серьезным осложнением стероидной терапии является развитие стероидного психоза (в этом отношении более опасен для применения дексаметазон). При этом возникают трудности дифференциальной диагностики стероидного психоза с волчаночным: если в первом случае ГКС должны быть отменены, то во втором доза их должна быть максимально увеличена.

Длительное применение больших и средних доз ГКС неизбежно приводит к полной или частичной атрофии коркового вещества надпочечников с развитием хронической надпочечниковой недостаточности. Такие больные должны постоянно получать небольшие поддерживающие дозы ГКС не только для лечения заболевания (СКВ), но и в

качестве заместительной стероидной терапии. При любой стрессовой ситуации (физическая и психическая травма, операция, инфекция и т. д.) у таких лиц доза ГКС должна быть временно увеличена.

С целью предупредить или уменьшить атрофию коркового вещества надпочечников ГКС следует назначать только в утренние или утренние и дневные часы, а при переходе на поддерживающие дозы — с одно- или двухдневными перерывами (если позволяет состояние больного).

Другие осложнения менее опасны.

При длительном лечении средними и, особенно, большими дозами ГКС развивается гиперкортицизм, обусловливающий клиническую картину так называемого кушингоидного синдрома. Развитие его обычно не требует отмены ГКС.

Некоторые же симптомы гиперкортицизма приобретают самостоятельное значение. Это отеки, артериальная гипертензия, стероидный диабет и остеопороз. Иногда они предшествуют развитию полной картины кушингоидного синдрома.

Отеки, отчасти также связанные с нерезко выраженным минералокортикоидным действием преднизолона, обычно выражены мало. При нарастании отеков (в особенности при развитии почечных отеков в результате люпус-нефрита, требующего к тому же большой дозы преднизолона) следует назначить диуретические средства. Так как преднизолон, наряду с задержкой натрия, приводит к потере калия, назначение обычных мочегонных препаратов (дихлотиазид, фуросемид и др.) может усугубить гипокалиемию и поэтому должно быть дополнено назначением спиронолактона и так называемых калийсберегающих диуретиков (триамтерен); в этом отношении удобен триампур, представляющий собой комбинацию триамтерена и дихлотиазида. Большая выраженность отеков может привести к замене преднизолона триамцинолоном, полностью лишенным минералокортикоидного эффекта, или метилпреднизолоном, у которого этот эффект ничтожен.

Стероидная гипертензия обычно выражена слабо и не имеет самостоятельного клинического значения; если же присоединяется гипертензия другого происхождения (обычно в связи с люпус-нефритом), следует заменять преднизолон триамцинолоном или применять метилпреднизолон, назначать диуретические и гипотензивные средства.

Стероидный диабет обычно не поддается действию инсулина и, наряду с исключением сахара и ограничением других углеводов в диете, при нем уменьшают дозу ГКС.

Наиболее серьезным из указанных явлений гиперкортицизма является остеопороз, причинами которого служат, вероятно, как катаболическое действие ГКС, так и нарушения минерального обмена. Остеопороз осложняется при наличии и других предпосылок его развития — климакс, пожилой возраст. Указанные нарушения могут приводить к тяжелому заболеванию — так называемой гормональной спондилопатии, чаще развивающейся у женщин и нередко приводящей к компрессионным переломам грудных и поясничных позвонков с резко выраженным болевым синдромом. Для профилактики и лечения этого заболевания используют анаболические стероидные препараты (ретаболил и др.) или комбинации малых доз андрогенов и эстрогенов (типа амбосекса), а также препараты кальция.

Лечение большими дозами ГКС может способствовать возникновению и еще одного тяжелого костного осложнения — асептического некроза головок бедренной или плечевой костей.

Возможны и другие, более редкие осложнения: патологическое повышение аппетита (иногда до степени булимии) главным образом под влиянием дексаметазона; катаракта и т. д.

Такое многообразие осложнений в результате применения ГКС вызывает опасения как у врачей, так и у больных. Поэтому назначение ГКС

больным СКВ требует и преодоления психологического барьера. С одной стороны, врач не должен стремиться как можно скорее избавить больного от приема гормональных препаратов. С другой стороны, необходимо убедить больного в неправильности самовольной отмены назначенных препаратов. Нужны большая деликатность и осторожность, чтобы, не нанося больному дополнительных психических травм, убедить его в необходимости длительной и непрерывной стероидной терапии, объяснив, что осложнения лечения все же менее опасны, чем осложнения нелеченного заболевания.

Такую же психологическую настроенность нужно выработать при длительном применении хлорохина. Ретинопатия, являющаяся наиболее серьезным осложнением аминохинолиновой терапии, развивается обычно под влиянием больших доз препаратов (лечение малярии); используемые же в ревматологии малые дозы крайне редко приводят к указанному осложнению. Однако серьезность его требует регулярного офтальмологического контроля (не реже одного раза в 4—6 мес, желательно у одного и того же врача), особенно в случаях многолетнего применения хлорохина.

Другими побочными явлениями при лечении аминохинолиновыми препаратами могут быть кожные аллергические реакции, обычно требующие отмены их, диспепсические явления, реже — головокружения и головная боль.

Назначение длительной и непрерывной стероидно-аминохинолиновой терапии при СКВ существенно улучшает прогноз заболевания, приводя во многих случаях к стабилизации достигнутой ремиссии, уменьшая летальность и увеличивая продолжительность жизни больных.

Накопленный к настоящему времени (в частности, в НИИ ревматизма АМН СССР) опыт лечения СКВ позволяет разрешать больным (при отсутствии высокой активности процесса и тяжелых висцеральных поражений, особенно люпус-нефрита) беременность и роды: по имеющимся данным, стероидно-аминохинолиновая терапия не приводит к каким-либо явным нарушениям течения беременности и не оказывает сколько-нибудь заметного вредного влияния на плод.

Если длительная (не менее 2 мес) стероидно-аминохинолиновая терапия, даже с использованием больших доз ГКС (12 таблеток — 60 мг преднизолона или 48 мг метилпреднизолона и более), оказывается неэффективной или если назначение ГКС противопоказано, прибегают к применению цитостатических иммунодепрессантов.

Препаратами выбора являются алкилирующие цитостатики: циклофосфамид (0,15—0,2 г в сутки) и хлорамбуцил (0,01—0,015 г в сутки), а также антиметаболиты: истинный иммунодепрессивный препарат пуринового ряда азатиоприн (0,15—0,2 г в сутки) и др.

Указанные препараты обычно назначают в комбинации с соответственно уменьшенными дозами ГКС и только в исключительных случаях, когда дальнейшее назначение последних невозможно,— самостоятельно.

Применение цитостатических иммунодепрессантов в терапевтических дозах возможно только в стационаре. После достижения клинического эффекта, но обычно не ранее чем через 2 мес после начала лечения можно переходить на поддерживающие дозы цитостатических иммунодепрессантов: циклофосфамида 0,1—0,05 г в сутки или хлорамбуцила 0,0075—0,005 г в сутки, или азатиоприна 0,1—0,05 г в сутки. Лечение поддерживающими дозами одного из указанных препаратов можно проводить амбулаторно, но под обязательным клинико-гематологическим контролем.

Эффективность иммунодепрессивной, как и стероидной, терапии также связана с длительностью и непрерывностью. Осложнения могут быть такими же, как при применении ГКС. Наибольшую угрозу представляет развитие инфекционных и септических осложнений,

обусловленных иммунодепрессивным действием препаратов.

Наличие гнойной инфекции является абсолютным противопоказанием к назначению цитостатических иммунодепрессантов. Появление же гнойно-септических осложнений в процессе лечения требует их немедленной отмены и назначения массивных доз бактерицидных антибиотиков, а при возможности — хирургического удаления гнойного очага. Присоединение вирусной (герпетической) инфекции также требует отмены препаратов.

Вторым серьезным осложнением иммунодепрессивной терапии, связанным уже с цитостатическим действием лекарств, является угнетение костномозгового кроветворения с угрозой аплазии костного мозга, требующее постоянного гематологического контроля (анализ крови с подсчетом числа лейкоцитов, тромбоцитов, эритроцитов, ретикулоцитов и определением содержания гемоглобина не реже 2 раз в неделю). Развитие миелотоксического агранулоцитоза еще более повышает опасность присоединения инфекции и сепсиса.

Другими осложнениями, также связанными с цитостатическим действием иммунодепрессантов, могут быть: тошнота, рвота, понос и изредка развитие геморрагической или некротической энтеропатии; язвенный стоматит; дизурические явления и развитие геморрагического цистита; выпадение волос (эпиляция); поражение печени (токсический гепатит, хронический фиброз печени, стеатоз, холестаз); подавление сперматo- и овогенеза с развитием азоспермии, аменореи и бесплодия. Такое разнообразие осложнений, возникающих в результате длительной иммунодепрессивной терапии, объясняется тем, что ее цитостатическое влияние (подобно цитостатическому влиянию ионизирующей радиации) подавляет рост всех постоянно обновляющихся клеток: крови, эпителия полости рта, желудка, кишок и мочевого пузыря; эпидермиса и придатков кожи; гепатоцитов; сперматозоонов и яйцеклеток и т. д. (цитостатическая болезнь, по А. И. Воробьеву, 1979). Поэтому превентивные меры здесь оказываются малоэффективными, и лишь отмена цитостатических иммунодепрессантов приводит обычно к исчезновению указанных осложнений.

Следует помнить и о возможности мутагенного и тератогенного действия цитостатических иммунодепрессантов. Беременность во время и, по-видимому, после их применения противопоказана.

Все изложенное требует особого внимания при решении вопроса о показаниях к иммунодепрессивной терапии. Ее нужно назначать только в случаях крайней необходимости (высокая степень активности СКВ с выраженными висцеральными поражениями, особенно с поражением почек; невозможность проведения стероидной терапии) и проводить под тщательным и непрерывным клинико-лабораторным контролем.

Известные трудности возникают и при преодолении психологического барьера (как и при стероидной терапии). Нередко врач поликлиники или диспансера либо по незнанию, либо из-за односторонней осведомленности лишь об опасностях иммунодепрессивной терапии преждевременно и необоснованно отменяет ее, сводя этим на нет многие усилия, затраченные на достижение клинической ремиссии.

В случаях наличия инфекционных и гнойных заболеваний, когда назначение ГКС и цитостатических иммунодепрессантов опасно и поэтому противопоказано, может быть назначен левамизол в виде прерывистого курса (2,5 мг/кг массы, обычно 150 мг в сутки в течение 2—3 дней в неделю) на протяжении 2 и более месяцев при условии обязательного гемоконтроля (опасность агранулоцитоза!), хотя эффективность его при СКВ в настоящее время считается сомнительной.

Особой терапевтической тактики требует наличие волчаночного нефрита (люпус-нефрит), значительно отягчающего течение СКВ и не-

редко определяющего прогноз заболевания. В случаях тяжелого его течения методом выбора является возможно раннее назначение гигантских (ударных) доз ГКС: метилпреднизолон (урбазон-форте, метипред) в суточной дозе 1 г внутривенно в течение первых 2—3 дней (пульс-терапия). После этого переходят на обычно применяемые большие дозы ГКС (12—20 таблеток) в комбинации с аминохинолиновыми препаратами. Дозы последних в таких случаях также превышают общепринятые: 0,75—1 г (3—4 таблетки) хлорохина или 0,8—1,2 г (4—6 таблеток) плаквенила в сутки. Наряду с этим назначают гепарин в суточной дозе 20 000—30 000 ЕД под контролем времени свертываемости крови и дипиридамол (0,01—0,02 г в сутки). После достижения клинической ремиссии переходят на длительную поддерживающую терапию ГКС и хлорохином (в обычных для СКВ дозах) в комбинации с дипиридамолом и индометацином.

При отсутствии эффекта от ГКС или наличии противопоказаний к ним их заменяют иммунодепрессивными препаратами: вначале циклофосфамидом, а затем азатиоприном (В. А. Насонова, 1983), которые применяют также в комбинации с гепарином и дипиридамолом.

Лечение гипертензивного синдрома при люпус-нефрите осуществляется по общим правилам: назначение диуретических и гипотензивных средств, замена преднизолона триамцинолоном или применение метилпреднизолона. Развитие нефросклероза и хронической почечной недостаточности служит показанием к назначению гемодиализа и трансплантации почек.

При хроническом течении или начальных проявлениях подострого течения СКВ с минимальной (I) степенью активности, особенно в тех случаях, когда минимум клинических проявлений (например, только полиартрит или полиартралгия) не дает вначале оснований для достоверного диагноза СКВ, ГКС не назначают, а терапия ограничивается применением хлорохина и нестероидных противовоспалительных средств. Из последних предпочтение отдают обычно диклофенаку натрия или производным пропионовой кислоты (ибупрофен, напроксен). АСК менее показана, так как может повысить фотосенсибилизацию у больных СКВ и вызвать повреждения слизистой оболочки желудка, что затруднит последующее назначение ГКС.

Если единственным или преимущественным проявлением заболевания является поражение кожи, назначается хлорохин в начальной дозе 0,5—0,75 г (2—3 таблетки) в сутки в течение первых 2—4 нед с последующим переходом на обычную поддерживающую дозу (0,25 г в сутки).

Второй этап лечения больных СКВ проходит в ревматологических кабинетах поликлиник или диспансерах.

В амбулаторных условиях продолжается постепенное и медленное снижение дозы ГКС до установления, по описанным выше правилам, их поддерживающей дозы. Поддерживающую терапию ГКС и хлорохином применяют в течение 3—5 и более лет (продолжительность лечения устанавливается индивидуально), а поддерживающую терапию цитостатическими иммунодепрессантами несколько меньше — 1—1,5 года.

Основными принципами поддерживающей терапии СКВ являются: непрерывность, динамичность, клинико-лабораторный контроль.

Непрерывность лечения необходима в связи с тем, что отмена его приводит к обострению заболевания (синдром отмены), нередко к ухудшению его дальнейшего течения.

Динамичность лечения заключается в диалектическом подходе к назначению поддерживающей дозы ГКС: если последняя сравнительно высока (3—4 таблетки), то при благоприятном течении заболевания и убедительных признаках клинической ремиссии можно сделать осторожную попытку ее медленного снижения по описанным выше правилам; при ухудшении течения СКВ

или угрозе обострения (операции, травмы, ожоги, интеркуррентные инфекции, психоэмоциональный стресс и т. д.) поддерживающая доза должна быть немедленно увеличена.

Клинико-лабораторный контроль заключается в регулярном — не реже 2 раз в год (В. А. Насонова, 1972) — осмотре больного и проведении необходимых лабораторных исследований (общий анализ крови, С-РП, фибриноген, общий белок и белковые фракции, LE-клетки, при возможности — определение содержания иммуноглобулинов и титра антител к ДНК).

Необходимо постоянно помнить о тех ситуациях, которые могут стать опасными для больного СКВ, и оберегать его от целого ряда лечебных процедур. Больным СКВ противопоказаны: инсоляция и искусственное облучение ультрафиолетовыми лучами; переохлаждение и перегревание; физические и курортные методы лечения; операции (за исключением производимых по жизненным показаниям) и, в частности, тонзиллэктомия; гемотрансфузии (за исключением назначаемых по жизненным показаниям); применение вакцин и сывороток; применение препаратов золота (при ошибочном диагнозе дискоидной красной волчанки или ревматоидного артрита). Следует также максимально ограничить применение других лекарственных средств за исключением самых необходимых.

Лечение системной склеродермии. В настоящее время отсутствуют методы излечения ССД; в большинстве случаев не удается даже надежно и доказательно остановить прогрессирование многих, особенно висцеральных, ее проявлений. В отличие от СКВ, стероидная терапия при ССД играет незначительную роль: ГКС назначают лишь при остром и подостром течении заболевания. Вначале используют средние дозы: 4—6 таблеток преднизолона (20—30 мг) или метилпреднизолона (16—24 мг) в сутки; в ряде случаев, особенно при висцеральных проявлениях заболевания, наибольшее действие оказывает дексаметазон (Е. М. Тареев, Н. Г. Гусева, 1965), доза которого должна составлять 3—4 мг (6—8 таблеток) в сутки.

Наряду с ГКС назначают и стандартные дозы аминохинолиновых препаратов: 0,5 г (2 таблетки) хлорохина в сутки в течение первых 2—4 нед, а затем 0,25 г (1 таблетка) в сутки длительно. Дальнейшая тактика терапии заключается в постепенном снижении дозы ГКС под прикрытием нестероидных противовоспалительных средств (АСК и др.) и переходе на поддерживающую терапию хлорохином (0,25 г в сутки) и стероидным препаратом в индивидуально подобранной дозе до полной стабилизации эффекта.

Стероидно-аминохинолиновая терапия дает хорошие результаты при суставных, кожных и, особенно, мышечных проявлениях заболевания, а также при исхудании и лихорадочном состоянии.

При неэффективности стероидно-аминохинолиновой терапии или противопоказаниях к ее применению больным с острым и подострым течением ССД назначают цитостатические иммунодепрессанты по тем же правилам и с теми же предосторожностями, что и при СКВ.

При остром, быстро прогрессирующем течении ССД с развитием генерализованного фиброза, т. е. в случаях, отличающихся плохим прогнозом и обычно резистентных как к стероидно-аминохинолиновой, так и к иммунодепрессивной терапии, а также при невозможности применения ГКС и цитостатиков назначается пеницилламин.

Обязательным условием эффективности пеницилламина при ССД является длительность курса — не менее 1 года (обычно в течение 2—3 лет). Препарат назначают в начальной дозе 0,15 г в сутки, после чего суточная доза быстро повышается до 0,6—0,9 г. После достижения клинического эффекта предпринимают постепенное снижение дозировки до поддерживающей — 0,3—0,25 г в сутки. Комбинация

пеницилламина с ГКС позволяет использовать меньшие дозы препарата и, таким образом, частично уменьшить риск побочных реакций.

При лечении пеницилламином возможно развитие как аллергических, так и токсических реакций; особого внимания заслуживают цитопении (тромбоцитопения, реже нейтропения, агранулоцитоз и апластическая анемия), протеинурия и нефротический синдром. Это обосновывает необходимость регулярного контроля периферической крови и мочи. Реже возникают аутоиммунные реакции: люпоидный синдром, миастения, синдром Гудпасчера и др. Пеницилламин может приводить к гиповитаминозу пиридоксина, поэтому в процессе лечения рекомендуется профилактическое применение этого витамина.

Пеницилламин не следует назначать беременным женщинам, лицам пожилого возраста, а также больным с поражениями кожи, системы крови и почек.

Висцеральные проявления ССД — главным образом поражения сердца и почек — требуют дифференцированного подхода к лечению. Так, если ранние стадии склеродермической кардиопатии служат показанием к назначению преднизолона и хлорохина, то при развитии кардиосклероза эти препараты бесполезны, необходимо лишь лечение сердечной недостаточности.

Наличие гломерулонефрита (обострение хронического нефрита или латентный диффузный нефрит) требует назначения цитостатических иммунодепрессантов (азатиоприн 2—3 мг/кг массы в течение нескольких месяцев до наступления ремиссии). При развитии же так называемой истинной склеродермической почки указанные препараты и ГКС малоэффективны; более того, существует мнение, что ГКС могут способствовать прогрессированию поражения почек (W. Kammerer, 1980). Терапия этого тяжелейшего проявления ССД, которое расценивается как почечный криз, сводится к назначению гипотензивной терапии: β-адреноблокаторов, α-метилдофа (допегит), препаратов раувольфии, периферических вазодилататоров, а также антиагрегантов (дипиридамол, малые дозы гепарина), а при появлении признаков левожелудочковой недостаточности — и сердечных гликозидов. При развитии почечной недостаточности методами выбора являются гемодиализ и трансплантация почек.

Особого подхода требуют сосудистые проявления ССД. Наряду с хлорохином назначают вазоактивные средства с целью улучшения периферического кровообращения и, в частности, микроциркуляции; препараты калликреина (андекалин, дилминал), никотиновой кислоты (никотинат натрия, никотинамид) и комбинированные препараты, содержащие никотиновую кислоту и пуриновые (ксантиновые) производные (ксантинол никотинат, синонимы: теоникол, компламин, ксавин), никотиновую кислоту и производные изохинолина (никоверин, никошпан). При далеко зашедших сосудистых поражениях терапия дополняется антиагрегантами (гепарин, низкомолекулярный декстран).

Если сосудистые поражения приводят к нарушениям трофики, в частности, к изъязвлениям кожи пальцев, лечебный эффект достигается местным применением аппликаций диметилсульфоксида (ДМСО). Кроме того, ДМСО, легко всасывающийся через кожу, используется как проводник вазоактивных препаратов (Р. М. Балабанова и соавт., 1977; 1982). Назначаются аппликации 50 % раствора ДМСО с 1 % раствором никотиновой кислоты (0,6—0,8 мг на процедуру), а также с препаратами калликреина (10—12 процедур на курс).

При хроническом течении ССД на фоне применения хлорохина назначают симптоматическую терапию: вазоактивные средства, сердечные и гипотензивные препараты, а также лидазу.

Значительные кальцинозы в подкожной основе требуют назначе-

ния комплексообразующего препарата — динатриевой соли этилендиаминтетрауксусной кислоты (Na_2ЭДТА) в виде капельных внутривенных вливаний на 5 % растворе глюкозы в суточной дозе 2—4 г на фоне бедной кальцием диеты. Препарат противопоказан при выраженной почечной патологии.

Лечение дерматомиозита. Основное место в лечении ДМ, как и других диффузных заболеваний соединительной ткани, занимают ГКС.

Острое и подострое течение заболевания требует стационарного лечения, постельного режима и возможно более раннего назначения больших доз ГКС: 14—16 таблеток (70—80 мг преднизолона или 56—64 мг метилпреднизолона) в сутки при остром течении и 10—12 таблеток (50—60 мг преднизолона или 40—48 мг метилпреднизолона) в сутки при подостром — на протяжении 1,5—2 мес (а иногда и более). Одновременно назначается хлорохин в общепринятых дозах.

Критериями эффективности стероидной терапии является уменьшение клинических симптомов (боли в мышцах и их резкой слабости, отеков и др.), а также лабораторных показателей деструкции мышц (активности сывороточных ферментов: аспартатаминотрансферазы, лактатдегидрогеназы и, особенно, креатинкиназы) и выраженности воспалительного процесса (С-РП, гиперфибриногенемии, диспротеинемии, СОЭ и др.).

Со времени наступления клинической ремиссии (но не ранее чем через 1 мес после начала лечения) переходят к постепенному и медленному снижению дозы ГКС: сначала по $^1/_2$ таблетки в неделю, после достижения максимальной средней дозы (8 таблеток в сутки) — по $^1/_4$ таблетки в неделю, а после достижения минимальной средней дозы (4 таблетки в сутки) — по $^1/_4$ таблетки в две недели. Снижение дозы ГКС производится под контролем клинических и лабораторных показателей и под прикрытием нестероидных противовоспалительных средств на фоне дальнейшего приема хлорохина и продолжается до установления поддерживающей дозы ГКС, т. е. той минимальной дозы, которая позволяет сохранить у данного больного достигнутый терапевтический эффект. Обычно она составляет 1—3 таблетки (редко 4 таблетки) стероидного препарата в сутки. Одновременно с поддерживающей дозой ГКС больные принимают хлорохин (0,25 г в сутки) и (при необходимости) один из нестероидных противовоспалительных препаратов (АСК, бутадион, ибупрофен и др.).

Если ремиссия оказывается стойкой и заболевание приобретает хроническое течение, можно сделать осторожную попытку постепенного и очень медленного — по $^1/_4$ таблетки в течение 3 нед (А. П. Соловьева, 1980) — уменьшения поддерживающей дозы ГКС, вплоть до их полной отмены; применение же хлорохина продолжается еще в течение нескольких лет. При возникновении на фоне хронического течения ДМ его обострения необходимо немедленное возобновление стероидной терапии начиная со средних доз ГКС (30—40 мг преднизолона или 24—32 мг метилпреднизолона в сутки).

С учетом того, что воспалительный процесс при ДМ локализуется в основном в скелетных мышцах, приводя в дальнейшем к атрофии их, наиболее нежелательным побочным явлением при стероидной терапии оказывается катаболическое, неизбежное при длительном применении больших, а затем средних доз ГКС. Поэтому при ДМ, как ни при каком другом заболевании, важно сопровождать применение ГКС назначением анаболических стероидных гормональных препаратов (например, 4—5 внутримышечных инъекций ретаболила 1 раз в 8—10 дней), оротата калия (по 0,5 г 2 раза в сутки натощак), АТФ и кокарбоксилазы каждые полгода (желательно весной и осенью). Из этих же соображений при ДМ противопоказан триамцинолон, ко-

торый сам способен вызывать миопатию.

Следует, разумеется, помнить и о других возможных осложнениях стероидной терапии (см. Лечение СКВ).

При невозможности применения ГКС или в редких случаях их неэффективности назначают цитостатические иммунодепрессанты в обычных для ревматических заболеваний дозах.

Наличие кальцинозов является показанием к применению Na_2ЭДТА (см. Лечение ССД).

Необходимыми компонентами лечения ДМ являются массаж и лечебная физкультура.

При наступлении атрофии и фиброза мышц стероидную терапию не назначают ввиду ее полной неэффективности. Лечение ограничивается симптоматическим применением нестероидных противовоспалительных средств (АСК, бутадион, ибупрофен и др.) в качестве анальгетиков, а также массажем и лечебной физкультурой.

Лечение узелкового периартериита. ГКС, безусловно, являются основными средствами терапии УП, однако методика их применения варьирует в зависимости от характера течения и клинических проявлений заболевания, что значительно затрудняет лечение.

При сравнительно часто встречающемся подостром волнообразном течении заболевания лечение (при обострении) осуществляется в стационаре, назначают средние дозы ГКС (20—30—40 мг преднизолона или 16—24—32 мг метилпреднизолона в сутки), которые сравнительно быстро приводят к клиническому улучшению. После этого дозы ГКС медленно снижают до поддерживающих (обычно 5—10 мг преднизолона или 4—8 мг метилпреднизолона в сутки), при необходимости под прикрытием нестероидных противовоспалительных средств (АСК, диклофенак натрия или др.). Вопрос о длительности применения ГКС решается индивидуально; если клиническая ремиссия оказывается стойкой, они могут быть отменены.

Стероидная терапия, как правило, комбинируется с длительным приемом аминохинолиновых препаратов (хлорохин) по общим для ревматических заболеваний принципам.

При остром начале УП нередко возникает необходимость назначения (в условиях стационара) больших доз ГКС (60—80 мг преднизолона или 48—64 мг метилпреднизолона в сутки и более), которые должны быть по возможности быстрее снижены.

Однако необходим дифференцированный подход к назначению кортикостероидной терапии в зависимости от преобладающей клинической симптоматики. ГКС показаны при наличии повышенной температуры, мышечно-суставного синдрома, кожных, сосудистых проявлений, при поражении нервной системы, органов дыхания и, в частности, при астматическом варианте УП. В то же время наличие артериальной гипертензии требует осторожности при применении гормональной терапии, а высокий уровень гипертензии и ее стойкий характер (злокачественная гипертензия) — снижения дозы ГКС или даже их полной отмены. В таких случаях назначаются цитостатические иммунодепрессанты, главным образом азатиоприн,— самостоятельно или в комбинации с небольшими дозами ГКС, лишенных минералокортикоидного действия полностью (триамцинолон) или в значительной мере (метилпреднизолон), а также гипотензивные средства.

Следует также помнить, что большие дозы ГКС могут иногда приводить к развитию стероидных васкулитов, осложняющих течение УП и вызывающих сложности дифференциального диагноза. Возможно даже развитие стероидного УП (Е. М. Тареев, О. М. Виноградова, 1965).

Из нестероидных противовоспалительных средств отдается предпочтение АСК, тормозящей агрегацию тромбоцитов, а при ее непереносимости — ибупрофену или диклофенаку натрия. Кроме того, используются и другие антиагреганты:

дипиридамол и малые дозы гепарина. Все эти средства позволяют улучшить кровообращение в микроциркуляторном русле.

Лекарственная терапия УП должна ограничиваться лишь самыми необходимыми средствами (нужно избегать полипрагмазии!). Следует также помнить, что больным УП противопоказаны инсоляция, физиотерапия, курортное лечение, введение вакцин и сывороток, гемотрансфузии; необходимо с большой осторожностью подходить к решению вопроса о хирургической операции, разрешая ее лишь по жизненным показаниям.

Лечение ревматоидного артрита. Ревматоидный артрит (РА) — заболевание, характеризующееся длительным и прогрессирующим течением и большой частотой инвалидизации наиболее активной возрастной группы населения, — требует длительного, многолетнего и упорного лечения, которое нередко сопровождается множеством трудностей, ошибок и неудач.

Лечение РА — комплексный процесс, включающий физические, курортные методы, лечебную физкультуру, массаж, психотерапию, хирургические операции и т. д.; однако перечисленные методы являются лишь вспомогательными и дополняющими лекарственную терапию. Курортное же лечение, которое обладает большой терапевтической активностью и способно оказать влияние на течение процесса, при выраженной (II—III степени) активности заболевания не показано из-за опасности его обострения.

Медикаментозная терапия РА осуществляется двумя группами лекарственных средств, позволяющих решать две важнейшие терапевтические задачи.

Первая группа — быстро и кратковременно действующие противовоспалительные средства, влияющие главным образом на суставной синдром, вызывают уменьшение воспалительных изменений в суставах и, следовательно, уменьшение боли и таким образом обеспечивают «терапию сегодняшнего дня» (неспецифическая терапия, по E. Huskisson, 1978).

Вторая группа — медленно и длительно действующие средства, которые влияют, по-видимому, на основные звенья патогенеза РА: уменьшают титр ревматоидного фактора, задерживают прогрессирование костного деструктивного процесса и изменяют характер течения заболевания, обеспечивая таким образом «терапию завтрашнего дня», называемую также базисной терапией (специфическая терапия, по Huskisson).

К первой группе относятся главным образом нестероидные противовоспалительные средства. Это прежде всего: АСК, диклофенак натрия, производные пропионовой кислоты (ибупрофен, напроксен и др.), производные антраниловой кислоты (мефенамовая кислота и др.). Назначение индометацина, и особенно бутадиона, требует осторожности и клинико-лабораторного контроля из-за побочных явлений, риск которых повышается при длительном применении указанных препаратов.

АСК в суточной дозе от 4 до 6 г и более является препаратом выбора для тех больных, у которых она не вызывает желудочно-кишечных осложнений и других явлений непереносимости. АСК положительно влияет на ведущие субъективные проявления артрита: оказывает выраженное анальгетическое действие, уменьшает скованность и т. д.; одновременно наблюдается положительная динамика объективных и лабораторных признаков воспаления. Появление выраженных диспепсических явлений, гастральгии, а тем более желудочно-кишечного кровотечения требует отмены АСК.

Диклофенак натрия и производные пропионовой кислоты (ибупрофен, напроксен и др.) считаются в настоящее время средствами первого порядка среди препаратов первой группы, что объясняется не столько их противовоспалительной активностью, сколько сравнительно хоро-

шей переносимостью и малой частотой побочных эффектов.

Ибупрофен назначается в суточной дозе 1,2—1,6 г в 3—4 приема после еды, напроксен — в суточной дозе 0,5 г (максимум 0,75—1 г) после еды и благодаря длительному действию препарата может быть рассчитан на 2 приема. Несмотря на сравнительно хорошую переносимость, лечение производными пропионовой кислоты также должно проходить под контролем за состоянием пищеварительного аппарата, так как они (в большей мере напроксен) могут, хотя и редко, вызывать изъязвления желудка и тонкой кишки и кровотечения.

В случаях недостаточной эффективности производных пропионовой кислоты назначают диклофенак натрия в суточной дозе 0,15—0,2 г в 3—4 приема после еды, также при условии контроля за состоянием пищеварительного аппарата.

Ко второй группе применяемых при РА лекарственных средств в настоящее время относятся препараты золота, пеницилламин и иммуномодулирующие препараты, прежде всего, аминохинолиновые производные, а также цитостатические иммунодепрессанты и левамизол.

Препараты золота являются эффективными средствами лечения РА. Они показаны больным с наличием экссудативных изменений в суставах — синовитов. После применения пробной дозы назначают 25—50 мг золота еженедельно в виде внутримышечных инъекций кризанола, содержащего в 1 мл 5 % масляной суспензии около 17 мг, а в 1 мл 10 % суспензии около 34 мг металлического золота, до достижения суммарной дозы 0,5—1 г, после чего переходят на поддерживающие дозы — 10—25 мг один раз в неделю, а затем в 2—3 нед или месяц в течение 1,5—2 лет. Только длительная кризотерапия может обеспечить выраженный и стойкий терапевтический эффект (до 60—70 % случаев положительных результатов лечения). Однако, если в течение первых 3—4 мес лечения четкое клиническое улучшение не наблюдается, препараты золота могут быть отменены.

При этом следует регулярно определять уровень золота в сыворотке крови (контролируемая ауремия). При достижении уровня 250—300 мкг/100 мл наблюдается терапевтический эффект.

Применение еженедельных доз, превышающих 50 мг золота, увеличение суммарной дозы более 3 г и продолжительности лечения более 2 лет значительно повышают риск побочных явлений.

Необходимо помнить, что кризотерапия часто (в среднем в 30—35 % случаев) сопровождается побочными явлениями различной степени тяжести, как аллергическими, так и токсическими: поражением кожи и слизистых оболочек полости рта, желудка и кишок, дыхательных путей, мочеполовых органов, глаз, поражением нервной системы — от легких вегетативных реакций до полиневрита и, крайне редко, энцефалита, поражением почек — от протеинурии до четкой картины нефропатии, нередко с нефротическим синдромом, поражением легких (диффузный легочный фиброз), поражением системы крови (цитопении) и токсическим поражением печени с желтухой. Таким образом, наряду с клиническим наблюдением, применение препаратов золота следует контролировать с помощью повторных анализов крови и мочи, а также биохимических исследований содержания билирубина, активности трансаминаз и щелочной фосфатазы в сыворотке крови (вначале раз в 2 нед, а затем раз в месяц). Ранними признаками побочного действия препаратов золота часто являются металлический вкус во рту, стоматит и зудящая сыпь на коже.

Препараты золота неэффективны при наличии фиброзных изменений в суставах, костных деструкций и анкилозов. Поэтому их следует назначать на ранних стадиях заболевания.

Препараты золота не показаны при тяжелом течении РА с висце-

ральными поражениями, лихорадкой (псевдосептические формы РА), при подозрении на наличие у больного СКВ или другого диффузного заболевания соединительной ткани, при тяжелых поражениях почек и печени, цитопениях, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в стадии обострения, сахарном диабете, туберкулезе, в пожилом возрасте и при беременности.

При отсутствии четкого клинического улучшения при применении нестероидных противовоспалительных средств и препаратов золота, а также при непереносимости последних, с одной стороны, и при тяжелом течении РА с выраженной (II—III степень) активностью процесса, с другой, назначается пеницилламин. Он может применяться и при наличии висцеральных проявлений заболевания.

Пеницилламин рассматривается в настоящее время как один из наиболее эффективных препаратов второй группы. Он назначается в начальной дозе 0,15 (0,125) г в сутки. Клинический эффект проявляется не ранее чем через 3 мес после начала лечения; если к этому сроку эффект выражен недостаточно, суточная доза препарата увеличивается до 0,3 (0,25) г, а еще через 1—2 мес при необходимости до 0,45—0,6 (0,5) г. Дальнейшее повышение дозы препарата связано с риском развития побочных явлений (см. Лечение ССД). Полагают, что эффективность терапии пеницилламином (в среднем около 60 % положительных результатов) обеспечивается не столько величиной дозы, сколько длительностью курса лечения (Э. Р. Агабабова и соавт., 1980), которая должна составлять не менее 2—3 лет.

Для своевременного выявления возможных побочных явлений необходимо регулярное исследование крови и мочи. Появление осложнений требует снижения дозы препарата. Небольшое обострение, возможное после 9-месячного лечения пеницилламином, обычно кратковременно и не требует отмены препарата или снижения его дозы.

Пеницилламин обычно назначается в комбинации с нестероидными противовоспалительными средствами, а также с ГКС. Его не следует сочетать с бутадионом, препаратами золота, аминохинолиновыми производными и цитостатическими иммунодепрессантами.

Аминохинолиновые препараты (хлорохин) являются неотъемлемой составной частью лекарственной терапии РА. Их назначают в тех же дозах и по той же методике, что и при лечении СКВ.

Цитостатические иммунодепрессанты применяются при РА только в случаях отсутствия улучшения от применения других видов лекарственной терапии. (Дозы, принципы применения и возможные осложнения — см. Лечение СКВ).

Наряду с перечисленными выше лекарственными средствами для лечения РА используют и ГКС (преднизолон, метилпреднизолон и др.), однако применение их при этом заболевании в настоящее время ограничено. Прямыми показаниями к стероидной терапии являются висцеральные проявления РА, повышенная температура (псевдосептический синдром), ревматоидные васкулиты (обычно III степень активности), а также синдром Фелти. В этих случаях обычно назначают средние дозы ГКС — 4—6 таблеток (20—30 мг преднизолона или 16—24 мг метилпреднизолона) в сутки, при необходимости в комбинации с цитостатическими иммунодепрессантами.

Если же у больного наблюдаются только суставные проявления РА, к применению ГКС прибегают лишь как к вынужденной мере в связи с резко выраженным экссудативным синовитом, не поддающимся действию нестероидных противовоспалительных средств. Доза ГКС в этом случае, из-за опасности развития побочных явлений при их длительном применении, должна быть минимальной — обычно не более 2—3 таблеток (10—15 мг преднизолона или 8—12 мг метилпреднизолона) в сутки в комбинации с одним из нестероидных противовоспали-

тельных средств, хлорохином и др. Примером такой комбинации является венгерский препарат пресоцил, состоящий из малых доз преднизолона, АСК и хлорохина; применение его, однако, неудобно из-за трудности варьирования доз каждого из компонентов. После наступления улучшения дозу ГКС следует постепенно уменьшать и попытаться их отменить при соответствующем увеличении дозы нестероидного препарата и продолжающемся приеме хлорохина.

Лекарственная терапия РА требует индивидуального подхода с учетом особенностей течения заболевания у данного больного, а также терапевтического и побочного действия применяемых препаратов.

Лишь в редких случаях лечение РА осуществляется только одним лекарственным средством (монотерапия). Это относится обычно к ранним клиническим проявлениям заболевания, когда назначают: при малой (I) степени активности процесса и отсутствии явных экссудативных изменений в суставах один из нестероидных противовоспалительных препаратов, а при умеренной (II) степени активности с явными экссудативными явлениями в суставах (синовиты) — препараты золота. В большинстве же случаев сочетают препараты первой и второй групп.

Выбор препаратов первой группы основан на их действии на субъективное состояние больного (артральгии, скованность по утрам) и лабораторных показателях воспаления (СОЭ, С-РП, белковые фракции, фибриноген и др.); объективные данные, характеризующие состояние суставов, учитывают лишь в случаях выраженного экссудативного их воспаления.

Из препаратов второй группы при мало прогрессирующем (доброкачественном) течении РА обычно назначают аминохинолиновые производные, при классическом течении — препараты золота (в ранних стадиях) и пеницилламин, а при применении ГКС — также аминохинолиновые производные. При быстро прогрессирующем (злокачественном) течении заболевания нередко возникает необходимость назначения цитостатических иммунодепрессантов, предпочтительно хлорамбуцила или др.

При выборе препаратов и первой, и второй групп обязательно учитывается их переносимость. Следует помнить, что при некоторых вариантах комбинированной терапии РА возможно потенцирование побочного действия одних лекарственных средств другими. Так, цитопения может возникнуть при комбинированном применении препаратов золота, пеницилламина, цитостатических иммунодепрессантов и бутадиона.

Особое внимание необходимо обращать на возможность развития желудочно-кишечных осложнений, частота которых при РА обычно выше, чем при других ревматических заболеваниях. Это, вероятно, связано главным образом с большой длительностью применения различных лекарственных средств, обладающих отрицательным влиянием на пищеварительный аппарат. Следует иметь в виду, что совместное назначение нестероидных противовоспалительных средств (АСК, бутадион, индометацин и др.) и, особенно, комбинация их с ГКС значительно повышают риск язвенно-геморрагических осложнений. Для раннего распознавания указанных осложнений терапия РА должна проводиться под тщательным клинико-лабораторным и (при возможности) эндоскопическим контролем за состоянием органов пищеварительной системы.

В лечении больных РА важно уменьшить боль в суставах ночью и скованность по утрам. С этой целью рекомендуется назначать нестероидный противовоспалительный препарат (АСК, ибупрофен, диклофенак натрия и др.) возможно раньше утром и возможно позднее перед сном. При недостаточной эффективности этой меры рекомендуется прием постоянно принимаемого больным препарата комбинировать с назначением перед сном

большой однократной дозы индометацина (0,075—0,1 г внутрь после еды или 0,1 г в свече), которая обычно хорошо переносится больными (E. Huskisson, 1978). Используют также вечерний прием малой дозы ГКС (1 таблетка преднизолона или другого стероидного препарата после ужина) с целью улучшить субъективное состояние больного даже с риском подавления ночной секреции кортикотропина (F. Hart, 1978; E. Huskisson, 1978).

Новые методы лечения РА, которые следует рекомендовать при неэффективности перечисленных выше лекарственных средств или невозможности их применения, по-разному воздействуют на иммунопатологический процесс.

Прежде всего, это применение левамизола — препарата с преимущественным иммуностимулирующим действием, особенно показанного в тех случаях, когда на фоне стероидной или иммунодепрессивной терапии развиваются инфекционные (гнойные, вирусные) осложнения. Левамизол назначается в суточной дозе 0,15 г (максимум 2,5 мг/кг) 1 раз в неделю в течение длительного времени — не менее 1 года — под контролем регулярного исследования крови (опасность агранулоцитоза!). Нередко рекомендуемое более частое назначение левамизола (2—3 раза в неделю или даже ежедневно) повышает риск развития агранулоцитоза.

Другими перспективными методами являются лимфоферез — удаление циркулирующих лимфоцитов из крови — и дренирование грудного лимфатического протока, а также тотальное облучение лимфатических узлов.

Если экссудативное воспаление в одном или в двух-трех суставах выражено наиболее резко и оказывается стойким, несмотря на проводимую терапию, прибегают к местному назначению лекарственных средств. Во-первых, это внутрисуставное введение растворимых препаратов ГКС: преднизолона-фосфата — 24 мг (0,8 мл) или метилпреднизолона — 20 мг (0,5 мл уро зона) на 1 мл вводимого в сус раствора. В мелкие суставы вводи 0,5 мл такого раствора, в средни 1 мл и в крупные 2 мл. Часто улуч шение наступает уже после перво инъекции; при необходимости таки инъекции повторяются еженедель но, хотя повторные введения ГК обычно менее эффективны (E. Huski son, 1978). В последнее время при бегают к внутрисуставному введе нию стероидных препаратов пролонгированного действия (кеналог-40 и др.). Главным недостатком внутрисуставного введения ГКС является опасность инфицирования сустава. Во-вторых, применяется внутрисуставное введение ингибиторов протеаз (трасилол в дозе 50 000 ЕД, контрикал в дозе 20 000 ЕД или др.) в виде трех инъекций с трехдневным интервалом (К. Н. Веремеенко, Е. Т. Скляренко, 1973). В-третьих, применяют нехирургическую — лучевую — синовэктомию, называемую также синовиортезом; она заключается в однократном внутрисуставном введении радиоактивных нуклидов (осмий, иттрий, золото); этот метод не используется у детей, женщин в период половой активности, а также у мужчин при поражении тазобедренных суставов (R. Treves, 1981). Наконец, эффективным методом местного лечения выраженного экссудативного воспаления суставов является ежедневное применение 30-минутных аппликаций 50 % раствора (в бидистиллированной воде) диметилсульфоксида (ДМСО, синоним: димексид). При повышенной чувствительности кожи к препарату используются более низкие его концентрации. ДМСО можно назначать в сочетании с растворимыми противовоспалительными средствами (салицилат натрия, анальгин, преднизолон-фосфат). На курс лечения рекомендуется 10—15 аппликаций (А. П. Алябьева и соавт., 1979).

В тех случаях, когда лекарственная терапия с помощью препаратов первой и второй групп, а также местно применяемых медикаментов оказывается неэффективной, исполь-

нуют хирургические методы лечения. На ранних стадиях заболевания, при поражении одного или максимум двух-трех суставов (моно- или олигоартрит) с успехом применяют хирургическую синовэктомию. На поздних стадиях РА при наличии необратимых деформирующих изменений в суставах методами выбора являются артродез или эндопротезирование суставов.

Важнейшим осложнением РА является вторичный амилоидоз, обычно развивающийся поздно, после многих лет течения болезни, но встречающийся и на ранних стадиях. Так как амилоидоз, поражая почки, нередко определяет прогноз заболевания, следует стремиться к возможно ранней и интенсивной его терапии. Для лечения амилоидоза применяют диметилсульфоксид (ДМСО) внутрь в суточной дозе 5 г, аминохинолиновые препараты в больших дозах (0,75—1,0 г в сутки), а в более тяжелых случаях — цитостатические иммунодепрессанты. ГКС при появлении признаков амилоидоза следует отменить. Имеются данные о благоприятном эффекте при амилоидозе колхицина (О. М. Виноградова, 1980). В случаях далеко зашедшего амилоидоза с развитием почечной недостаточности прибегают к гемодиализу и трансплантации почек.

Комплексная терапия РА должна учитывать индивидуальные особенности больного и, в частности, его психологию.

Важно помнить, что больные РА подвергаются отрицательному влиянию большого числа психотравмирующих факторов, которые не только воздействуют на их психическое состояние, но подчас могут приводить к обострению заболевания. Таковыми факторами являются: длительное и прогрессирующее течение РА, неизбежно приводящее к инвалидизации больного; частичная или полная потеря профессиональной трудоспособности; необходимость регулярного и длительного (практически пожизненного) приема медикаментов, а также повторного пребывания в стационаре и, главное, выраженность и упорство болевого синдрома (артральгии). Не меньшее значение часто имеют семейные отношения, особенно для женщин, составляющих, как известно, большинство больных РА. Хроническое поражение суставов, приводящее к их деформации и нарушению двигательной функции, не только обезображивает женщину, но часто препятствует выполнению ею чисто женских функций, а это в свою очередь приводит либо к невозможности замужества, либо к разводам.

Все указанные психотравмирующие факторы усугубляют вызванную болезнью физическую и психическую астенизацию больных (иногда предшествующую суставной симптоматике) и могут обусловить развитие неврозоподобного состояния, а иногда и психических нарушений, проявляющихся астеническим или чаще депрессивным синдромом с чувством тревоги и фобиями. Невозможно эффективно лечить больных РА, не учитывая этих важных обстоятельств.

В свете изложенного ведущую роль приобретает индивидуальная психотерапия; в более же сложных случаях к участию в лечении привлекают психиатра. Назначение транквилизаторов и, особенно, антидепрессантов может значительно улучшить анальгетический эффект противовоспалительных средств, тем более что психическое восприятие собственного заболевания нередко изменяет реакцию больного на боль (К. Трнавский, 1978).

Важным лечебным фактором является также психосоциальная реабилитация. Она заключается в трудотерапии, а в дальнейшем в правильной профессиональной ориентации больных.

Лечение болезни Бехтерева. Наряду с общими для многих других ревматических заболеваний принципами (возможно раннее начало, большая продолжительность, использование оптимальных лечебных доз и т. д.) лечение болезни Бехтерева отличается рядом особенностей.

Во-первых, ведущим патогенетическим процессом при этом заболевании является воспаление, иммунные же изменения менее выражены по сравнению, например, с таковыми при РА и СКВ. Поэтому нестероидные противовоспалительные средства составляют основу медикаментозной терапии. Во-вторых, не меньшее значение, чем медикаментозная терапия, при болезни Бехтерева имеют физические и курортные методы лечения.

Терапия обострения заболевания на первом этапе начинается в стационаре.

Средствами первого порядка в настоящее время являются бутадион и индометацин, обладающие выраженной противовоспалительной активностью. Высокая эффективность указанных препаратов при болезни Бехтерева иногда используется даже с целью диагностики. Выбор одного из двух препаратов определяется особенностями их фармакологического действия, характером и частотой побочных явлений.

Бутадион обладает выраженным обезболивающим действием, значительно уменьшает скованность, а также, возможно, обладает способностью замедлять прогрессирование заболевания и задерживать развитие анкилозов. Препарат наиболее эффективен при центральной форме болезни Бехтерева.

Эффективное подавление экссудативного воспаления, быстро наступающий и сравнительно длительно (не менее 2—3 суток) сохраняющийся терапевтический эффект, позднее наступление осложнений, а также возможность парентерального введения (в виде реопирина) — все эти свойства обусловливают рациональность возможно более раннего применения бутадиона в период обострения болезни Бехтерева, при котором он оказывает «драматический эффект» (V. Rechenberg, 1962).

Вначале бутадион назначают в максимальной дозе — 0,6 г в сутки. В исключительных случаях в течение первых дней лечения дозу повышают до 0,75 г в сутки (5 мл реопирина внутримышечно или 6 дра... ежедневно). Для уменьшения ... ной боли и особенно ощуще... скованности по утрам последни... прием препарата должен быть ма... симально поздним (перед сном, ... обязательно после еды); после... нюю дозу препарата можно назна... чать и в свечах; эффективно внутр... мышечное введение реопирина (в второй половине дня).

После достижения терапевтиче... ского эффекта следует постепенно переходить на поддерживающую дозу бутадиона — 0,3—0,15 г в сутки.

Бутадион не следует назначать при язвенной болезни, выраженном отечном синдроме, цитопении, а также при выраженной недостаточности функции печени и почек.

Лечение бутадионом должно проводиться при условии регулярного контроля состояния пищеварительного аппарата (фиброгастродуоденоскопия и др.), массы тела, а также еженедельных анализов крови и мочи. При появлении первых симптомов осложнений: желудочно-кишечных (гастралгии, эндоскопическое обнаружение эрозий и геморрагий слизистой оболочки желудка и кишок, появление крови в кале, ретикулоцитоз) и гематологических (лейкопения с гранулоцитопенией, уменьшение количества эритроцитов и содержания гемоглобина крови, ретикулоцито- и тромбоцитопения) — необходимо немедленно отменить бутадион. При развитии осложнений в почках (протеин- и эритроцитурия) и печени (гипертрансаминаземия и др.) первоначально снижают дозу препарата и лишь при нарастании указанных явлений его отменяют вовсе. При нарастании массы тела ограничивают поваренную соль в пище, а при необходимости назначают мочегонные средства (гипотиазид, триампур и др.), хотя в этом случае они малоэффективны.

Индометацин назначают для продолжения лечения болезни Бехтерева после отмены бутадиона, а также и для начала лечебного курса в случаях менее острого течения

болезни или противопоказаний к назначению бутадиона. Он обеспечивает выраженный обезболивающий эффект как при центральной, так и при периферической форме болезни Бехтерева. Препарат обладает более коротким (по сравнению с бутадионом) периодом последействия, но менее токсичен, в связи с чем его назначают обычно на длительные сроки: несколько месяцев, иногда 1 год и более.

Учитывая возможность раннего наступления осложнений, индометацин вначале применяют в средней дозе — 0,075 г, максимум 0,1 г в сутки. Такую дозу нужно сохранять возможно дольше, так как при ее повышении риск развития побочных явлений обычно превышает возможное увеличение терапевтического действия. Однако в случае отсутствия явного клинического улучшения врач вынужден назначить 0,125 г, максимум 0,15 г индометацина в сутки, а после развития терапевтического эффекта постепенно перейти на поддерживающие дозы (0,05—0,025 г после еды, преимущественно во второй половине дня или только вечером).

Индометацин не следует назначать при язвенной болезни, эпилепсии, паркинсонизме, различных психических нарушениях, а также при беременности.

При лечении индометацином необходимо следить за возможностью следующих основных осложнений желудочно-кишечных изъязвлений и кровотечений, диспепсических явлений и нарушения функции кишок, головной боли и головокружения, реже депрессии, а также кожных аллергических реакций. Для уменьшения вероятности желудочно-кишечных осложнений препарат применяют после еды, в капсулах или в таблетках со специальным кишечнорастворимым покрытием.

Головная боль может быть уменьшена временным снижением дозы индометацина, а также с помощью АСК или анальгина.

В тех случаях, когда применение бутадиона или индометацина не дает достаточного клинического эффекта, например, при преимущественно суставных формах (ризомелическая, периферическая), возможно их сочетание, повышающее, однако, риск желудочно-кишечных осложнений, а также комбинация бутадиона со средними дозами ГКС (20—30 мг преднизолона в сутки) В некоторых случаях можно прибегнуть к внутрисуставному введению гидрокортизона.

ГКС также показаны при высокой активности процесса и быстро прогрессирующем течении заболевания, висцеральных формах болезни Бехтерева и при поражении глаз. Их обычно применяют в средних дозах в комбинации с нестероидными препаратами (чаще с бутадионом); отменяют постепенно, по общим правилам.

В случаях, когда применение как бутадиона, так и индометацина оказывается невозможным из-за наличия противопоказаний или развития осложнений (чаще желудочно-кишечных, при которых невозможно также и назначение ГКС), назначают хорошо переносимые больными нестероидные противовоспалительные средства: диклофенак натрия (0,15 г в сутки с постепенным уменьшением дозы) или производные пропионовой кислоты в максимальных дозах.

Помимо нестероидных и стероидных противовоспалительных средств, при болезни Бехтерева используют миорелаксанты: скутамил-Ц, требующий осторожности ввиду возможного токсического влияния на печень и почки из-за входящего в его состав парацетамола, особенно при применении его на фоне бутадиона, а также мидокалм или различные транквилизаторы (мепробамат, диазепам и др.).

Большую роль играет применение физиотерапевтических процедур и лечебной физкультуры.

Только после ликвидации воспалительного процесса и наступления ремиссии можно переходить на симптоматическую поддерживающую терапию с помощью других нестероидных противовоспалительных

средств (АСК, ибупрофен и др.), используемых главным образом в качестве анальгетиков.

Вторым и чрезвычайно важным этапом является ежегодно проводимое санаторно-курортное лечение больных болезнью Бехтерева, играющее, возможно, роль базисной терапии заболевания. Третий этап — диспансерное наблюдение за больными и профилактика обострений.

Лечение болезни Рейтера. По существующим в настоящее время представлениям, этиотропной терапией болезни Рейтера является назначение антибиотиков тетрациклинового ряда. Их следует назначать на первой стадии заболевания, возможно раньше, в оптимальных дозах и длительно (тетрациклин по 2 г в сутки в течение 1,5—2 мес — М. Г. Сидельникова и соавт., 1979). Для предупреждения возможных осложнений при длительном лечении тетрациклинами следует одновременно назначать леворин, комплекс витаминов группы В и контролировать активность трансаминаз в сыворотке крови (риск гепатотоксичности).

Если заболевание выражается воспалением периферических суставов, главным образом коленных и голеностопных, а также крестцово-подвздошного сочленения и позвоночного столба, то назначают бутадион или индометацин по тем же принципам, что и при болезни Бехтерева, а в случаях их непереносимости — диклофенак натрия или производные пропионовой кислоты (последние — в максимальных дозах).

ГКС мало эффективны и, более того, не показаны из-за возможного наличия уроинфекции. Однако при необходимости можно прибегать к местному — внутрисуставному, внутриглазному введению ГКС.

Лечение псориатической артропатии. Наряду с лечением собственно псориаза, проводимого совместно с дерматологом, назначают нестероидные противовоспалительные средства: бутадион, индометацин, АСК в обычных для ревматологии дозах, а при их плохой переносимости — диклофенак натрия, производные пропионовой кислоты (ибупрофен, напроксен и др.).

При высокой активности процесса и отсутствии эффекта от нестероидных противовоспалительных средств назначают ГКС в средних дозах — предпочтительно триамцинолон (A. Beickert, 1968). Стероидная терапия оказывается эффективной как при суставных, так и кожных поражениях. В тех же случаях, когда улучшение не наступает и под влиянием ГКС либо когда последние противопоказаны, назначают цитостатические иммунодепрессанты — предпочтительно метотрексат.

Метотрексат применяют в комбинации с триамцинолоном или самостоятельно в дозе 10 мг (4 таблетки) перед едой 1 раз в неделю при условии регулярного (3 раза в неделю) исследования периферической крови. В редких случаях доза метотрексата увеличивается максимум до 25 мг в сутки (E. Huskisson, 1978). Метотрексат не следует назначать совместно с АСК.

Наряду с осложнениями, характерными для других цитостатических иммунодепрессантов (см. Лечение СКВ), при применении метотрексата возможно проявление его гепатотоксичности, тем более что патология печени может вызываться и собственно псориазом. Поэтому терапию псориатической артропатии необходимо проводить под контролем активности трансаминаз и других функциональных проб печени. При появлении гиперферментемии следует уменьшить дозу метотрексата и назначить малые дозы ГКС (1—2 таблетки в сутки) и гепатопротективные препараты (легалон и др.).

При отсутствии выраженных проявлений активации воспалительного процесса ведущее место в лечении псориатической артропатии приобретают курортные факторы, главным образом сероводородные ванны.

Лечение деформирующего остеоартроза. Несмотря на сравнительную легкость течения и отсутствие опасных для

жизни осложнений ДОА требует самого серьезного внимания врача и раннего, упорного лечения, которое нередко представляет значительные трудности и оказывается недостаточно эффективным. Главным его принципом должна быть комплексность, причем лекарственным средствам отводится незначительная роль.

При неосложненной форме ДОА, т. е. при отсутствии реактивных (вторичных) синовитов и клинически выраженной деформации суставов, основной задачей врача является уменьшение артральгии — обычно единственной жалобы больного. Для решения этой задачи часто идут по наиболее легкому пути: назначают нестероидные противовоспалительные средства, используемые в данном случае как ненаркотические анальгетики: АСК, индометацин, бутадион (или реопирин) и др. Дозу их подбирают индивидуально, критерием ее является достижение обезболивающего эффекта; препарат нередко выбирают сами больные.

Так как больные вынуждены принимать указанные выше средства в течение длительного времени и главным образом в амбулаторных условиях, они должны быть проинструктированы в отношении возможных побочных эффектов и необходимости немедленной отмены препаратов при появлении гастральгии и диспепсических явлений, а, особенно, признаков желудочно-кишечного кровотечения (гематемезис, мелена). При применении бутадиона (или реопирина) следует также регулярно исследовать кровь и мочу, а также определять массу тела больного. При появлении побочных явлений рекомендуются лучше переносимые, но часто дающие менее выраженный анальгетический эффект препараты: ибупрофен, анальгин и др.

Главным же недостатком симптоматической анальгетической терапии является то обстоятельство, что устранение боли, которая в обычных условиях «контролирует нагрузку», может привести к перегрузке пораженных суставов и усилению дегенеративных изменений в них. Поэтому рациональнее применять минимальные дозы указанных анальгетиков, создавая одновременно покой для пораженных суставов. При нерезко выраженном болевом синдроме нестероидные противовоспалительные препараты желательно не назначать. Уменьшения боли в таких случаях достигают разгрузкой пораженных суставов: необходимы периодический покой, при поражении суставов нижних конечностей (коксартроз, гонартроз) — снижение массы тела, уменьшение продолжительности ходьбы и, особенно, стояния. В более тяжелых случаях больной должен использовать костыль или палку.

При наличии мышечных контрактур назначают постельный режим и миорелаксанты. В качестве центральных миорелаксантов можно использовать транквилизаторы: производные пропандиола (мепробамат) и бензодиазепина (диазепам, тазепам, элениум, феназепам), а также комбинированный препарат скутамил-Ц. Назначение транквилизаторов обусловлено еще и наличием нередко связанных с основным заболеванием неврозоподобных состояний. Перечисленные средства нельзя назначать лицам, работа которых требует постоянного внимания и быстрой реакции (водители транспорта, диспетчеры, монтажники и др.). При приеме скутамила-Ц из-за входящего в его состав парацетамола необходимо контролировать состояние печени, почек и периферической крови, а при выраженных паренхиматозных поражениях печени он противопоказан.

Однако такая симптоматическая терапия практически не влияет на течение ДОА. Гораздо более важным является сохранение или восстановление функции пораженных суставов. Это достигается, в частности, движением, сочетающимся с рациональным щажением больного сустава.

Ведущее место в лечении неосложненной формы ДОА занимают

физические и курортные методы совместно с лечебной физкультурой (ЛФК). При этом уменьшается боль и сохраняется (восстанавливается) функция сустава. Регулярное, желательно ежегодное курортное лечение (бальнео-, пелоидо-, гидрокинезотерапия) обычно обеспечивает стойкий эффект при минимальном риске обострения заболевания.

Важнейшей задачей ЛФК является укрепление мышц. Эффективным и в то же время щадящим методом являются упражнения в воде (в бассейне); полезно также плавание. В дальнейшем можно переходить к более интенсивным нагрузкам на суставы (упражнения с преодолением сопротивления).

Методом патогенетического лечения ДОА является стимуляция репаративной регенерации и роста хрящевой ткани с помощью препаратов типа румалона. Румалон назначается в виде внутримышечных инъекций через день (первая инъекция 0,3 мл, вторая 0,5 мл, а затем по 1 мл — всего 25—30 мл на курс). При наличии положительного эффекта и отсутствии непереносимости курс румалона следует повторять через 6—12 мес. Для стимуляции репаративных процессов можно использовать и другие тканевые (биогенные) препараты, а также анаболические стероиды (например, ретаболил в виде 3—4 внутримышечных инъекций по 1 мл в 10—15 дней), которые особенно показаны при сочетании ДОА с посттравматическим старческим или гормональным (климактерическим, кортикостероидным) остеопорозом. Назначают также токоферола ацетат по 0,6 г в сутки в течение 10 дней.

При лечении ДОА, осложненного реактивными (вторичными) синовитами, назначают те же нестероидные противовоспалительные препараты (АСК, индометацин, бутадион), но в полной терапевтической дозе (аналогично применяемой при РА, болезни Бехтерева и др.). Лечение следует проводить на фоне постельного режима, обеспечивающего более быструю ликвидацию экссудативных явлений, а также предупреждающего перегрузку суставов, возможную при ходьбе из-за значительного уменьшения под влиянием лекарственных средств болевого синдрома. При сочетании реактивного синовита с обострением тромбофлебита нижних конечностей следует отдать предпочтение бутадиону (с соблюдением вышеуказанных предосторожностей). После уменьшения воспалительной реакции доза нестероидного противовоспалительного препарата может быть постепенно уменьшена.

При возникновении побочного действия АСК, индометацина или бутадиона, а также при наличии противопоказаний к их применению назначают диклофенак натрия или производные пропионовой кислоты (ибупрофен, напроксен и др.) в полной дозе.

Возможны также различные комбинации лекарственных средств; так, при выраженном преобладании артралгии (возникающей вечером или ночью) можно продолжить лечение днем теми же средствами (например, АСК или производные пропионовой кислоты), а в конце дня (после ужина) назначить большую дозу индометацина при необходимости в сочетании с транквилизатором.

Наличие упорного синовита, плохо поддающегося противовоспалительной терапии, является показанием к внутрисуставному введению ингибиторов протеаз: контрикала (3—4 еженедельные внутрисуставные инъекции по 25 000 ЕД каждая) или трасилола, гордокса и др.

Назначение ГКС, в том числе и внутрисуставное, нежелательно из-за возможного их катаболического действия.

Эффективным методом местного лечения вторичных синовитов у больных с ДОА являются ежедневные (в течение 10—15 дней) местные 30-минутные аппликации 50 % раствора ДМСО в комбинации с растворами нестероидных противовоспалительных средств — салицилата натрия, анальгина (см. Лечение РА).

В поздних стадиях ДОА коленных и тазобедренных суставов, осложненного выраженной деформацией суставов с нарушением их функции, применяется хирургическое лечение — артродез или эндопротезирование.

Лечение дегенеративных заболеваний позвоночного столба. Принципы медикаментозной терапии этих заболеваний в основном аналогичны таковым при ДОА. В отдельных случаях развитие вторичных корешковых синдромов требует дополнительных медикаментозных назначений (совместно с невропатологом). Например, при недостаточности кровообращения в бассейне позвоночной и базилярной артерий вследствие шейного остеохондроза назначают препараты, улучшающие мозговое кровообращение (циннаризин, препараты никотиновой кислоты).

Важное место в лечении дегенеративных заболеваний грудного и поясничного отделов позвоночного столба занимает ортопедическое лечение. Ведущее же место в лечении этих заболеваний, как и ДОА, занимают физические и курортные методы.

Лечение подагры. Тактика лечения зависит от стадии заболевания и характера клинической симптоматики.

Лечение острого подагрического приступа, проявляющегося главным образом быстро развивающимся экссудативным моно- или олигоартритом с резкой болью в пораженных суставах, является неотложной задачей. Для этой цели используются нестероидные противовоспалительные средства.

Бутадион, обладающий мощным противовоспалительным и умеренным урикозурическим действием, является препаратом выбора. Важным его преимуществом является быстрый терапевтический эффект. Назначают препарат внутрь или внутримышечно (в виде реопирина). Начальная доза, превышающая обычно рекомендуемую и составляющая 0,75—0,9 г в сутки, назначается не более чем на 3—5 дней; в дальнейшем, если есть еще необходимость, препарат применяют в общепринятых дозах (0,6—0,45 г в сутки).

При наличии цитопении, выраженного отечного синдрома, паренхиматозного поражения почек или печени, являющихся противопоказаниями к назначению бутадиона, используют индометацин по 0,15—0,2 г в сутки в течение 3—5 дней (иногда в первые сутки до 0,3—0,4 г).

Назначение таких больших доз бутадиона и индометацина, как правило, не вызывает осложнений у больных подагрой, возможно, в связи с кратковременностью их применения.

При различных желудочно-кишечных нарушениях и особенно при наличии язвенной болезни в анамнезе указанные препараты противопоказаны и могут быть заменены хорошо переносимыми нестероидными противовоспалительными средствами, например диклофенаком натрия.

В редких случаях отсутствия быстрого и выраженного терапевтического эффекта при применении нестероидных препаратов можно кратковременно назначить средние дозы ГКС.

Однако наиболее эффективным методом купирования острого подагрического приступа является назначение растительного алкалоида колхицина, обладающего способностью быстро подавлять фагоцитоз уратов нейтрофильными гранулоцитами.

Препарат следует назначать как можно раньше (желательно в течение первых суток) по 0,5 мг каждый час (но не более 5—6 мг в сутки!) до исчезновения боли или появления токсических явлений — рвоты и поноса. Терапевтический эффект настолько выражен и развивается так быстро, что колхицин может быть использован с целью диагностики ex juvantibus. После достижения эффекта или развития токсических явлений препарат применяют еще в течение 2—3 дней в значи-

тельно меньших дозах (1—1,5 мг в сутки), а затем отменяют. Резкая отмена колхицина нежелательна (опасность «синдрома отмены» — «синдрома рикошета»).

При редких приступах подагры больные не нуждаются в лечении в межприступный период, при частых же приступах рекомендуется длительное (в течение нескольких месяцев, иногда 1 года и более) профилактическое лечение малыми дозами колхицина (0,5—1 мг в сутки).

Профилактическое применение колхицина необходимо также при реальной опасности подагрического приступа — перед хирургическими операциями, во время уратурической терапии и т. д.

Лечение хронической подагры более сложно и проводится следующим образом.

Во-первых, необходимо уменьшить образование пуринов. Это осуществляется двумя путями:

уменьшением их поступления в организм с помощью малопуриновой и малокалорийной диеты (суточное содержание белков и жиров не более 1 г/кг массы тела);

использованием лекарственных средств, подавляющих синтез мочевой кислоты.

Среди последних наибольшее распространение получил аллопуринол, назначаемый внутрь в суточной дозе от 0,2—0,3 г до 0,6—0,8 г (в зависимости от уровня гиперурикемии) длительно и непрерывно под контролем анализов крови, мочи и активности ферментов сыворотки крови (трансаминаз, щелочной фосфатазы). Эффективность препарата определяется по уровню урикемии. Из-за опасности появления подагрического артрита лечение аллопуринолом в течение первых 2 нед проводится под защитой бутадиона или профилактических доз колхицина.

С целью подавить синтез мочевой кислоты применяют также препараты оротовой кислоты (оротат калия в суточной дозе 2—4 г), обладающие, однако, меньшей эффективностью.

Во-вторых, необходимо увеличить выделение пуринов из организма. Назначают обильное питье, особенно щелочные минеральные воды и уратурические препараты: этамид (по 2,8 г в сутки в 4 приема в виде двух 10—12-дневных курсов с недельным перерывом и повторением недельных курсов 1 раз в 3 мес), антуран, бенемид.

В-третьих, при хроническом подагрическом полиартрите назначают нестероидные противовоспалительные средства, причем предпочтение отдают препаратам, обладающим как выраженным противовоспалительным, так и некоторым уратурическим действием,— бутадиону и АСК. В случаях же непереносимости указанные препараты могут быть заменены другими нестероидными средствами — производными пропионовой кислоты (ибупрофен, напроксен и др.), диклофенаком натрия.

ГКС нежелательны из-за потенциального катаболического действия, приводящего к усиленной продукции пуринов.

Лечение болезни Кашина — Бека проводится по принципу лечения ДОА.

Лечение нарушений ритма сердца. Лечение аритмий при ревматических заболеваниях обычно осуществляется по тем же принципам, что и лечение аритмий вообще. Особенность заключается лишь в том, что нарушения ритма, возникающие в связи с кардитами, имеют, как и другая кардиальная симптоматика, положительную динамику под влиянием противовоспалительной терапии, подчас даже без применения специальных противоаритмических средств (если, разумеется, характер аритмии не является угрожающим). В таких случаях целесообразно назначать, наряду с противовоспалительными средствами, аминохинолиновые препараты (хлорохин), оказывающие положительное терапевтическое влияние на основное заболевание, а иногда и некоторое противоаритмическое действие.

Лечение экстрасистолии. Так как при ревматических заболеваниях имеются некоторые предпосылки для развития гипокалиемии, главным образом медикаментозной, целесообразно начинать лечение экстрасистолии с назначения препаратов калия. Препаратом выбора является панангин или аспаркам (6—8 драже в сутки). Калия хлорид (3—4 г в сутки в растворе) часто оказывает раздражающее действие на слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки, а при применение таблеток калия хлорида может вызвать изъязвление тонкой кишки.

При отсутствии или недостаточности эффекта применяют верапамил или аймалин в общепринятых дозах. В случае же отсутствия эффекта от этих препаратов назначают β-адреноблокаторы или амиодарон (кордарон), если только у больных нет склонности к бронхоспазму; при бронхиальной астме неселективные β-адреноблокаторы (иногда и амиодарон) противопоказаны. Из группы β-адреноблокаторов отдают предпочтение окспренололу (тразикор), обладающему меньшим отрицательным инотропным действием, чем пропранолол. При сердечной недостаточности лечение дополняется препаратами наперстянки, если только экстрасистолия не возникла как проявление дигиталисной интоксикации.

Хинидин и новокаинамид применяются в случаях крайней необходимости — например, при частых желудочковых (особенно политопных) экстрасистолах, не поддающихся другой терапии. Следует помнить, что длительное применение этих препаратов чревато развитием серьезных осложнений, в частности, развитием люпоидного синдрома от новокаинамида.

Если экстрасистолия появляется на фоне дигиталисной интоксикации, назначают препараты калия, β-адреноблокаторы, лидокаин парентерально (при желудочковых экстрасистолах), но прежде всего необходима немедленная отмена сердечных гликозидов.

Лечение мерцательной аритмии. В первые недели появления мерцательной аритмии можно попытаться ликвидировать ее с помощью хинидина или электроимпульсной терапии, а также сердечных гликозидов. Однако при пороках митрального и трехстворчатого клапанов (с выраженной дилатацией предсердий) мерцательная аритмия после купирования, как правило, рецидивирует.

Когда мерцательная аритмия приобретает постоянный характер, назначают препараты дигиталиса в индивидуально подобранных дозах, которые больной принимает обычно пожизненно. Если с помощью дигиталиса не удается добиться урежения ритма сердечной деятельности, дигитализация дополняется назначением β-адреноблокаторов.

Лечение нарушений проводимости. В большинстве случаев неполные блокады сердца не требуют специальной терапии; следует лишь воздерживаться от средств, которые могут усугубить нарушения проводимости, или применять их с осторожностью (препараты дигиталиса, хинидин, β-адреноблокаторы и др.). При угрозе развития полной блокады сердца назначают β-адреностимуляторы (изадрин, алупент) и средства, приводящие к потере калия (тиазидные мочегонные, фуросемид).

Лечебная тактика при пороках сердца. Больные с пороками сердца в стадии компенсации обычно не нуждаются в лекарственной терапии. В некоторых же случаях возникает необходимость назначения симптоматических средств. Так, при синдроме относительной коронарной недостаточности с приступами стенокардии у больных со стенозом устья аорты назначают пролонгированные препараты нитроглицерина (сустак, нитронг), оказывающиеся в данном случае менее эффективными, чем при ишемической болезни сердца. Эти же препараты, но уже в качестве периферических, преимущественно венозных вазодилататоров,

используются и при других пороках сердца — недостаточности митрального клапана и клапана аорты, митральном стенозе. Кроме того, может возникать необходимость лекарственной терапии нарушений ритма сердца и осложнений пороков — главным образом тромбоэмболий и инфекционного эндокардита. Для профилактики последнего, наряду с вторичной (противорецидивной) профилактикой ревматизма и, в частности, круглогодичной бициллинопрофилактикой, применяют дополнительную антибактериальную профилактику. Она заключается в назначении терапевтических доз антибиотиков (пенициллины и др.) во время стоматологических и урологических манипуляций, катетеризации сосудов и различных хирургических вмешательств у больных с пороками сердца.

В стадии декомпенсации пороков назначают сердечные, мочегонные и другие средства, т. е. проводят медикаментозную терапию недостаточности кровообращения.

Радикальным методом лечения пороков сердца является хирургический. Наибольшее распространение получила оперативная коррекция стеноза отверстия митрального клапана, разделяемого по А. Н. Бакулеву и Е. А. Дамир (1962), на 5 стадий.

I — стадия полной компенсации кровообращения; одышка не наблюдается ни в покое, ни при физической нагрузке, сердце почти не увеличено. Комиссуротомия не показана, так как порок протекает благоприятно, без существенных нарушений гемодинамики. Но так как нельзя заранее предсказать, будет ли порок прогрессировать, эти больные должны находиться под наблюдением, чтобы в случае необходимости своевременно решить вопрос об оперативном вмешательстве. II — стадия так называемой относительной недостаточности кровообращения, компенсированной за счет усиления работы правого желудочка. Имеются нарушения кровообращения в малом круге, выявляющиеся только при физической нагрузке. В этой стадии комиссуротомия показана. У больных резервы миокарда сохранены, риск операции невелик, результаты обычно хорошие. III стадия характеризуется выраженными нарушениями кровообращения в малом круге с образованием так называемого второго барьера и нерезкими застойными явлениями в большом круге кровообращения. В этой стадии имеются уже абсолютные показания к операции, так как дальнейшее прогрессирование нарушений гемодинамики ведет уже к резкому ухудшению функций миокарда. IV — стадия выраженной недостаточности кровообращения со значительным застоем в большом круге и развитием мерцательной аритмии. В IV стадии операция еще возможна, но риск ее уже значительно возрастает. V — стадия необратимой недостаточности кровообращения, соответствующей III стадии по Стражеско — Василенко. В этой стадии операция противопоказана ввиду ее полной бесперспективности.

Таким образом, митральная комиссуротомия наиболее показана во II и III стадиях заболевания.

Если митральному стенозу сопутствует выраженная митральная регургитация, а также значительная ригидность, малоподвижность клапана или его кальцификация, показано протезирование митрального клапана.

Показания к хирургическому лечению недостаточности митрального клапана также определяются стадией порока (Н. М. Амосов, Я. А. Бендет, 1969).

I стадия характеризуется отсутствием гемодинамических нарушений. Во II стадии наблюдается перегрузка левого предсердия и компенсация гемодинамических нарушений за счет левого желудочка. В этих стадиях хирургическое лечение порока не показано. III стадия характеризуется периодически возникающей левожелудочковой недостаточностью, которая, однако, легко корригируется сердечными гликозидами, а при необходимости — и мочегонными средствами. Так как риск

операции и особенно риск дальнейших осложнений еще достаточно велики, прогноз для больных с клапанными протезами может оказаться худшим, чем для неоперированных больных. Поэтому в настоящее время операция в III стадии порока обычно не рекомендуется. IV стадия отличается присоединением правожелудочковой недостаточности; нередко наблюдается мерцательная аритмия. В этой стадии операция — протезирование митрального клапана — является методом выбора. V стадия характеризуется необратимой недостаточностью кровообращения, соответствующей III стадии по Стражеско — Василенко. В этой стадии операция противопоказана.

Методом хирургического лечения недостаточности клапана аорты так же является протезирование, в связи с чем возникают аналогичные трудности при определении показаний к операции.

I стадия порока характеризуется отсутствием выраженных гемодинамических нарушений, II — появлением признаков левожелудочковой недостаточности лишь при значительной физической нагрузке, III присоединением относительной коронарной недостаточности, IV — появлением признаков левожелудочковой недостаточности при незначительной нагрузке, приступами сердечной астмы (IIБ стадия по Стражеско — Василенко) и усилением относительной коронарной недостаточности, V — соответствует III стадии недостаточности кровообращения по Стражеско — Василенко. Операция обычно рекомендуется в IV стадии порока и при переходе из III стадии в IV.

Хирургическая коррекция стеноза отверстия аорты может осуществляться путем аортальной комиссуротомии; однако при выраженных изменениях клапана аорты и, в частности, его кальцинозе, а также при сопутствующей аортальной регургитации (недостаточность клапана аорты) обычно производят замещение клапана протезом.

I стадия стеноза отверстия аорты характеризуется отсутствием клинической симптоматики за исключением систолического шума над аортой. Во II стадии признаки левожелудочковой недостаточности (одышка) появляются при значительной физической нагрузке, сопровождаясь иногда головокружением и кардиальгией. В III стадии, наряду с умеренным нарастанием перегрузки левого желудочка, возникают приступы стенокардии вследствие относительной коронарной недостаточности, а также головокружения и обмороки в связи с относительной недостаточностью мозгового кровообращения. В IV стадии явления левожелудочковой недостаточности обычно соответствуют IIБ стадии по Стражеско — Василенко и проявляются, в частности, приступами сердечной астмы. V стадия, как и при других пороках,— это III стадия недостаточности кровообращения по Стражеско — Василенко. Операция абсолютно показана в III стадии и относительно показана во II и IV стадиях порока.

Показания к хирургическому лечению сложных (сочетанных) и комбинированных пороков, которые встречаются при ревматизме наиболее часто, определяются главным образом в зависимости от стадии преобладающего порока.

Показания и противопоказания к оперативному лечению приобретенных пороков сердца можно сформулировать следующим образом: «Хирургическая коррекция пораженных клапанов считается показанной в тех случаях, когда вероятность излечения преобладает над риском, связанным с хирургическим вмешательством» (R. Rushmer, I. Blackmon, 1981).

После хирургического лечения ревматических пороков сердца больной должен находиться под диспансерным наблюдением с обязательным проведением вторичной (противорецидивной) профилактики ревматизма.

Больным с клапанными протезами с целью предупреждения развития тромбоза и инфекционного эндокардита искусственного клапана пожизненно назначают непрямые ан-

тикоагулянты кумаринового ряда (синкумар и др.) под контролем протромбинового индекса и при отсутствии аллергии к пенициллину — ежемесячное регулярное введение бициллина-5.

В случаях развития гемолитической анемии из-за травматического разрушения эритроцитов в области клапанного протеза назначают противоанемическую терапию.

Особенности лечения недостаточности кровообращения при ревматических заболеваниях. Лечение недостаточности кровообращения при ревматических, как и при других заболеваниях, осуществляется с помощью сердечных гликозидов, мочегонных (диуретических) препаратов, а также периферических вазодилататоров и средств, улучшающих обмен веществ в миокарде.

Применение сердечных гликозидов при ревматических заболеваниях отличается рядом особенностей и нередко встречает определенные трудности. Оно оказывается малоэффективным, а иногда практически безрезультатным в тех случаях, когда недостаточность кровообращения связана преимущественно с механическими нарушениями гемодинамики или с необратимыми изменениями в миокарде (резко выраженные клапанные стенозы, диффузный кардиосклероз, миогенная дилатация полостей сердца).

Сердечные гликозиды малоэффективны при острой и хронической левосердечной недостаточности у больных с изолированным или преобладающим митральным стенозом. В то же время при осложнении его постоянной (стойкой) мерцательной аритмией препараты дигиталиса необходимы, но в данном случае они используются, прежде всего, с целью урежения ритма сердца (диастолическое действие дигиталиса).

Присоединение к ревматическому пороку митрального клапана поражения трехстворчатого клапана затрудняет лечение сердечными гликозидами; при стенозе трехстворчатого клапана — изолированном или преобладающем — они почти не эффективны.

При стенозе отверстия аорты систолическое действие сердечных гликозидов малоэффективно, особенно если декомпенсация у больного аортальным стенозом протекает на фоне брадикардии и (или) коронарной недостаточности. Тем не менее назначение сердечных гликозидов (лучше строфантина или коргликона, обладающих меньшим брадикардическим действием) больным с изолированным или преобладающим аортальным стенозом следует рекомендовать со времени появления первых признаков декомпенсации вплоть до хирургической коррекции порока.

Диастолическое действие сердечных гликозидов нежелательно, особенно при недостаточности клапана аорты; однако необратимость и быстрое развитие резистентности к терапии развивающейся при этом пороке декомпенсации также требует назначения их при начальных признаках слабости желудочка (например, появление патологического III тона при непосредственной аускультации сердца и на ФКГ).

Поэтому особенностями кардиальной терапии у больных с аортальными пороками являются: раннее назначение сердечных гликозидов и применение их в малых дозах, практически лишенных диастолического действия, при необходимости с препаратами белладонны, нивелирующими их воздействие на блуждающий нерв. Препаратом выбора при аортальных пороках сердца считается дигитоксин, обладающий преимущественно симпатомиметическим действием; следует, однако, учитывать высокую степень его кумуляции и необходимость его отмены при появлении эктопических нарушений ритма. Присоединение приступов сердечной астмы обусловливает замену препаратов дигиталиса строфантином. В настоящее время при декомпенсированных аортальных пороках предпочтение отдается строфантину как препарату

с выраженным кардиотоническим действием, не влияющему отрицательно на венечное кровообращение и в меньшей степени, чем наперстянка, замедляющему сердечную деятельность (В. Х. Василенко, 1983).

Адгезивный перикардит, встречающийся при ревматических заболеваниях, редко приводит к полной облитерации перикарда и сдавлению сердца; однако даже частичные перикардиальные сращения, ограничивающие диастолу, могут усугублять явления сердечной недостаточности и создавать рефрактерность к сердечным гликозидам.

Развитие диффузного кардиосклероза с обширными склеротическими изменениями в миокарде (главным образом в поздних стадиях «склеродермического сердца») также создает рефрактерность к сердечным гликозидам.

Стойкого устранения явлений недостаточности кровообращения можно добиться лишь в случаях успешного лечения кардита или оперативного удаления перикардиальных сращений. Хирургическая коррекция пороков сердца далеко не всегда приводит к ликвидации недостаточности кровообращения: причинами декомпенсации могут являться миокардический кардиосклероз, мерцательная аритмия, а после комиссуротомии — послеоперационная недостаточность клапана. При хронической сердечной недостаточности и постоянной форме мерцательной аритмии необходимо пожизненное применение сердечных гликозидов; выбор их определяется как свойствами препаратов, так и особенностями кардиальной патологии в каждом конкретном случае. Немаловажное значение в выборе сердечных гликозидов имеет личный опыт врача: обычно он назначает те препараты, которые ему лучше знакомы. Одним из часто используемых препаратов дигиталиса, особенно для длительной поддерживающей терапии, является дигоксин. Его следует назначать в 2—3 приема после еды в устанавливаемой индивидуально дозе. Критерием дозы дигоксина и других препаратов дигиталиса является частота сердечных сокращений: она должна быть не более 80 и не менее 60 в 1 мин, при мерцательной аритмии следует добиваться ликвидации дефицита пульса.

Длительная дигиталисная терапия требует учета двух обстоятельств: всасывания препаратов дигиталиса и их экскреции.

Применяемые в настоящее время очищенные гликозиды наперстянки хорошо всасываются в кишках. Нарушение их всасывания наблюдается при склеродермическом поражении кишок, что приводит к уменьшению эффективности кардиальной терапии в начальных стадиях поражения сердца у больных ССД.

Экскреция препаратов дигиталиса может снижаться с возрастом; это обстоятельство, наряду с повышенной чувствительностью старческого сердца к сердечным гликозидам, заставляет применять в пожилом возрасте меньшие дозы дигиталиса и избегать назначения насыщающих доз. Главной же причиной нарушений экскреции сердечных гликозидов является нарушение функции почек, нередко наблюдающееся при ревматических заболеваниях. В таких случаях следует соблюдать особую осторожность при применении строфантина и дигоксина, выделяющихся главным образом почками, а также избегать насыщающих доз. Препаратом выбора в таких случаях мог бы быть дигитоксин, выделяющийся в основном с желчью, однако применение этого препарата из-за низкого коэффициента элиминации и, следовательно, высокого риска наступления интоксикации также требует осторожности. Дигиталисную терапию при почечной недостаточности проводят под контролем креатининемии, но этот метод контроля недостаточно надежен, так как уровень креатинина в крови зависит не только от его экскреции почками, но и от его образования в организме.

Угрозу дигиталисной интоксикации может создавать также и резкое нарушение функции печени вслед-

ствие ее тяжелого поражения. В таких случаях следует назначать дигоксин, почти не подвергающийся метаболизму в печени и позволяющий точно рассчитать необходимую дозу его.

Во всех случаях, когда сердечные гликозиды не эффективны или не показаны, а также во IIБ — III стадиях недостаточности кровообращения, когда лечение одними лишь сердечными гликозидами не ликвидирует застойные явления, назначаются мочегонные средства.

Выбор мочегонных препаратов при ревматических заболеваниях осуществляется по общим правилам: во IIА стадии недостаточности кровообращения — тиазидные (дихлотиазид, циклометиазид) или нетиазидные (клопамид) сульфамидные диуретики самостоятельно или в комбинации с калийсберегающими средствами (триамтерен), например, в виде комбинированного препарата триампура; во IIБ—III стадиях — так называемые мощные диуретики: фуросемид или этакриновая кислота, также в сочетании с калийсберегающими средствами (спиронолактон, триамтерен). Методика применения мочегонных также не отличается от общепринятой: прерывистая диуретическая терапия во IIА стадии и непрерывная до стабилизации массы тела больного с последующим переходом на прерывистую — во IIБ — III стадиях.

Хороший терапевтический эффект при левосердечной недостаточности оказывают периферические вазодилататоры, влияющие преимущественно на венозное русло: нитроглицерин и его пролонгированные препараты (сустак, нитронг), мольсидомин (синоним: корватон). Указанные средства, расширяя периферические вены, увеличивают венозный объем и уменьшают величину венозного возврата крови к сердцу — преднагрузку. Таким образом, облегчается работа левого желудочка и уменьшаются застойные явления в малом круге кровообращения. Нитроглицерин и его препараты улучшают гемодинамику при пороках сердца: уменьшают объем регургитации при недостаточности клапанов (митрального и аортального), снижают давление в малом круге при митральном стенозе (C. Klein и соавт., 1979).

При недостаточности кровообращения также назначаются средства, улучшающие обмен веществ в миокарде: стероидные (ретаболил) и нестероидные (оротат калия, инозин, рибоксин) анаболические препараты, АТФ, кокарбоксилаза, пиридоксин и др.

Важнейшей проблемой лечения кардиальной патологии при ревматических заболеваниях является рефрактерная, т. е. устойчивая к сердечным гликозидам и мочегонным препаратам недостаточность кровообращения.

Главной и наиболее частой ее причиной следует считать кардиты. Неэффективность сердечных и мочегонных средств при недостаточности кровообращения у больных ревматизмом, а также СКВ и ССД имеет даже диагностическое значение, указывая на возможное наличие кардита. В таких случаях, по мнению Е. М. Тареева и соавторов (1965), «стероиды — лучшее средство по сравнению с обычно малоэффективным строфантином (в этих условиях даже АСК оказывается сердечным средством)». При наличии кардита назначают противовоспалительные средства — предпочтительно ГКС. Следует помнить, что применение бутадиона в подобных ситуациях нежелательно как из-за его водозадерживающего действия, так и из-за задержки вследствие этого экскреции сердечных гликозидов (опасность интоксикации).

Рефрактерная недостаточность кровообращения может развиться вследствие легочной патологии: тромбоэмболии ветвей легочной артерии и инфарктов легких, хронического легочного сердца и пневмонии.

Развитие синдрома «гипертонического сердца» также способствует развитию рефрактерности к терапии из-за повышенного периферического

сопротивления и требует дополнительного назначения гипотензивных средств, в том числе периферических артериальных вазодилататоров.

В редких случаях выраженной анемии рефрактерная недостаточность кровообращения может быть ликвидирована лишь в результате активной противоанемической терапии.

Развитие рефрактерности к терапии может вызвать дефицит калия, возникающий в результате длительного применения мочегонных, а также сердечных гликозидов и преднизолона и усугубляющийся в результате присоединения вторичного гиперальдостеронизма. В таких случаях назначают антагонисты альдостерона (спиронолактон) и калийсберегающие диуретики (триамтерен).

Препятствием к эффективному лечению недостаточности кровообращения может служить почечная патология, в частности, острый волчаночный нефрит, сопровождающийся увеличенным сердечным выбросом.

Более редкой, но очень важной и трудно диагностируемой причиной рефрактерной недостаточности кровообращения может быть инфекционный эндокардит, требующий немедленного назначения длительной и активной антибиотикотерапии.

Лечение инфекционного эндокардита. Этиотропная терапия эндокардита должна начинаться возможно раньше и продолжаться не менее 4—6 нед (обычно до нормализации температуры и лабораторных показателей и еще 2—3 нед после этого). Проводится лечение антибиотиками, причем предпочтение отдается бактерицидным препаратам и парентеральному способу их введения. Для обеспечения постоянной бактерицидной концентрации в крови дозы антибиотиков должны быть достаточно велики, а промежутки между их введением должны составлять: не более 3—4 ч для пенициллинов (при необходимости внутривенного введения не более 2 ч), не более 4—6 ч для цефалоспоринов, не более 8—12 ч для мономицина и гентамицина и 12 ч для стрептомицина и канамицина.

Наиболее часто используют препараты первой группы — ингибиторы синтеза клеточной стенки микроорганизмов, главным образом пенициллины и цефалоспорины, и препараты второй группы — ингибиторы белкового синтеза, главным образом группы аминогликозидов. Наиболее эффективным является применение антибиотиков обеих групп (препараты первой группы, нарушая целостность стенки клетки, открывают доступ в нее препаратов второй группы). Другие антибиотики используют в качестве резерва: близкий по механизму действия к пенициллинам ванкомицин и ристомицин при эндокардите, вызванном грамположительной флорой, и рифампицин (синонимы: бенемицин, рифадин).

Следует помнить, что пенициллины не комбинируют с левомицетином, тетрациклинами и макролидами (эритромицин, олеандомицин) из-за потенциального антагонистического эффекта.

Выбор антибиотика производится индивидуально и дифференцированно. Он определяется прежде всего результатами бактериологических исследований (не менее 5 проб крови до начала введения антибактериальных средств): назначают антибиотики, максимально эффективные в отношении обнаруженного возбудителя заболевания.

При обнаружении в гемокультуре зеленящего или α-гемолитического стрептококка назначают пенициллин в суточной дозе 18 000 000 ЕД (по 3 000 000 внутримышечно каждые 4 ч) в комбинации со стрептомицином (по 0,5 г каждые 12 ч, т. е. 1 г в сутки, причем в течение первых 2 нед лечения желательно вводить более высокие его дозы — по 1 г каждые 12 ч).

При энтерококковой этиологии эндокардита назначают значительно бо́льшие дозы пенициллина — 24 000 000—36 000 000 ЕД в сутки (по 4 000 000—6 000 000 ЕД каждые

4 ч) в комбинации со стрептомицином (в тех же дозах).

При отсутствии их эффективности или наличии аллергии назначают: ванкомицин 2—3 г в сутки (по 0,5 г каждые 4—6 ч внутривенно) самостоятельно или в комбинации со стрептомицином или ристомицин (особенно при энтерококковом эндокардите) 1 г в сутки (по 0,5 г каждые 12 ч внутривенно).

При обнаружении в гемокультуре стафилококков (в частности, золотистого стрефилококка) назначают метициллин или оксациллин внутримышечно (или внутримышечно и внутривенно) в суточной дозе 12 г (по 2 г каждые 4 ч), а в случаях аллергии к пенициллинам — цепорин 6—10 г в сутки (по 1,5—2,5 г каждые 6 ч внутримышечно или внутривенно) или цефамезин (кефзол) — 4—6 г и более в сутки внутримышечно (каждые 6—8 ч). Отсутствие эффекта от указанных антибиотиков требует назначения рифампицина в суточной дозе 0,6—1,2 г (по 0,3—0,6 г внутрь, через 30—40 мин после еды каждые 12 ч) в комбинации с ванкомицином в суточной дозе 2—3 г (по 0,5 г каждые 4—6 ч внутривенно).

При обнаружении грамотрицательной флоры антибиотики сочетают: аминогликозиды с полусинтетическими пенициллинами широкого спектра действия или цефалоспоринами.

При обнаружении кишечной палочки и протея назначают гентамицин в суточной дозе 0,24—0,36 г (по 0,08—0,12 г каждые 8 ч внутримышечно) в комбинации с ампициллином в суточной дозе 12—18 г (по 2—3 г каждые 4 ч внутримышечно) или (при аллергии к пенициллинам) цефалоспоринами: с цефамезином в дозе 4—6 г и более в сутки или цефотаксимом (синоним: клафоран) в суточной дозе 4—6 г и более (до 12 г) каждые 8—12 ч.

При обнаружении клебсиеллы назначаются гентамицин и цефамезин одновременно (в тех же дозах).

Выявление же палочки сине-зеленого гноя обусловливает применение гентамицина (в тех же дозах) с карбенициллином в суточной дозе 24—36 г (по 4—6 г внутримышечно каждые 4 ч или по 2—3 г внутривенно каждые 2 ч).

В случаях же отрицательных результатов бактериологического исследования крови, а также до получения результатов посевов выбор антибиотика определяется теоретически. Так как наиболее частыми и, следовательно, наиболее вероятными возбудителями инфекционного эндокардита в настоящее время являются стафилококки, причем нередко их пенициллиноустойчивые штаммы, лечение в таких случаях начинают обычно с внутримышечного введения оксациллина в суточной дозе 12 г (по 2 г каждые 4 ч, т. е. 6 раз в сутки); при неэффективности последнего переходят к введению других антибиотиков.

В редких случаях грибковой этиологии эндокардита назначают амфотерицин В внутривенно через день в начальной дозе 0,1 мг/кг массы тела с последующим увеличением ее до максимальной — 1—1,5 мг/кг через день или 2 раза в неделю.

При длительном применении больших доз антибиотиков следует помнить о возможных осложнениях. Если пенициллины и цефалоспорины малотоксичны и могут создавать угрозу главным образом аллергических реакций, то аминогликозиды, а также ванкомицин и рифампицин обладают потенциальной токсичностью.

Учитывая частое поражение почек при эндокардите, следует не упускать из виду возможную нефротоксичность антибиотиков. При наличии гломерулонефрита, особенно с нарушением функции почек, надо соблюдать осторожность при назначении нефротоксичных препаратов: аминогликозидов, амфотерицина В и, в меньшей степени, метициллина; в таких случаях их применяют в меньших дозах и с большими интервалами.

Вообще же антибактериальная терапия инфекционного эндокардита не должна ограничиваться ка-

кими-либо схемами. Если по той или иной причине невозможно применить наиболее адекватный антибиотик (из перечисленных выше), приходится прибегать к назначению бактериостатических антибиотиков, причем не только парентерально, но и внутрь (например, метациклина в максимальной дозе). Препаратами выбора в таких случаях являются бисептол, представляющий собой комбинацию триметоприма и сульфаметоксазола, или близкий к нему, но, по-видимому, более эффективный потесептил (триметоприм + сульфадимидин), обладающие бактерицидным действием.

Преобладание в клинической картине артритов, нефрита, гипергаммаглобулинемии и других признаков так называемой иммуновоспалительной фазы заболевания обусловливает назначение средних доз ГКС на фоне максимальных доз антибиотиков.

Инфекционный эндокардит искусственных клапанов сердца обычно плохо поддается лекарственной терапии, необходимо хирургическое лечение.

Глава III

ФИЗИЧЕСКИЕ И КУРОРТНЫЕ ФАКТОРЫ В ЛЕЧЕНИИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

В лечебных, профилактических и реабилитационных целях при ревматических заболеваниях используются курортные факторы — различные воды (бальнеотерапия), лечебные грязи (пелоидотерапия) и преформированные физические факторы (аппаратная физиотерапия). Влияние этих средств на организм больного осуществляется благодаря их физическим, физико-химическим и химическим свойствам. Для минеральных вод — это теплоемкость, теплопроводность, конвекционная способность, гидродинамическое и статическое давление, химический состав, для лечебных грязей — эти же свойства, а также pH, пластичность, липкость, влагоемкость, для преформированных физических факторов — волны различной длины, модуляция, импульсность тока и т. д.

Ответная реакция на воздействие курортных и физиотерапевтических средств наряду с исходным состоянием организма (выраженность основного патологического процесса, наличие сопутствующих заболеваний, функциональные нарушения сердечно-сосудистой и других систем) определяется общими свойствами и присущими каждому из них специфическими особенностями, обусловливающими их преимущественное влияние на те или иные процессы, функцию отдельных органов и систем. Существенное значение при этом имеют определенная схема применения процедур, суммированное действие и образование условнорефлекторных связей.

В процессе применения курортных факторов, адекватно и индивидуально подобранных в соответствующих дозировках, организм больного обычно реагирует функциональными изменениями в пределах физиологических границ (физиологическая бальнеореакция). При неадекватности такого воздействия могут появляться более выраженные изменения, срыв адаптационных механизмов, что характеризует бальнеопатологическую реакцию. При кратковременной (от нескольких часов до 1—2 дней) бальнеопатологической реакции достаточным является переход на более щадящее воздействие либо пропуск очередной процедуры, при обострении — курс лечения временно прерывают.

Физические методы обычно составляют часть или этап комплексной терапии ревматических заболеваний.

Основные факторы бальнеотерапии. Наиболее часто используют минеральные воды. Это ванны из природной (общая минерализация не менее 2 г/л) либо из искусственно приготовленных минеральных или газовых вод.

Особенности действия и применения минеральных и газовых ванн: 1) холодные процедуры сопровождаются урежением и усилением, а горячие — учащением и ослаблением сокращений сердца; первые повышают артериальное давление и мышечный тонус, вторые — понижают; свертываемость крови повышается при использовании горячей воды и снижается от применения холодной; холодная вода, вызывая сужение сосудов почек, определяет снижение диуреза, теплая способствует расширению их сосудов и усилению мочеотделения; температурный раздражитель определяет и воздействие на метаболические процессы; 2) различные по химическому составу ванны с одинаковой температурой воды при одном и том же заболевании оказывают разный эффект на состояние нервной системы, гемодинамики, эндокринных органов, метаболических процессов; 3) гидростатическое давление отражается на дыхательной функции, тонусе сосудов, крово- и лимфообращении; 4) при лечении больных с пороками сердца и недостаточностью кровообращения необходимо избегать перегрузки сердечно-сосудистой системы и тщательно наблюдать за больными; 5) ванны можно сочетать с физиотерапевтическими процедурами (в тот же день, через несколько часов), лечебной гимнастикой, механотерапией, приемами медикаментозных средств.

Общие противопоказания применения бальнеотерапии: заболевания в острой фазе, недостаточность кровообращения II—III стадии, выраженные явления атеросклероза сосудов сердца и мозга, тромбозы и эмболии, гипертоническая болезнь IIБ — III стадии, гипотоническая болезнь с тяжелыми церебральными кризами, злокачественные новообразования, активный туберкулез, инфекционные заболевания, глаукома, мокнущая экзема, пемфигус, вторая половина беременности. Водолечение у пожилых и ослабленных лиц следует проводить с осторожностью, по щадящей методике.

Сероводородные ванны. К этому типу относятся воды, содержащие более 10 мг/л общего сероводорода. Естественные сульфидные воды используются на курортах Сочи-Мацеста, Кемери, Усть-Качка, Сергиевские минеральные воды, Талги и др. На многих курортах и в лечебных учреждениях применяют искусственно приготовленную сероводородную воду.

Поступающий в кровь сероводород нормализует обмен веществ, снижает биосинтез жирных кислот и холестерина. При воздействии на кожу усиливается образование в ней вазоактивных медиаторов с расширением капилляров, что наряду с раздражением рецепторов синуса сонной артерии и вен вызывает повышение скорости кровотока, количества циркулирующей крови, ударного и минутного объема и сопровождается урежением сердечных сокращений. К сероводороду чувствительны и центральные нервные структуры, состояние которых нормализуется, и благодаря этому проявляется действие (через блуждающий нерв) на артериальное давление и дыхание. При ревматических заболеваниях широко применяют средние концентрации сероводорода (50—150 мг/л).

Их целесообразно использовать при лечении больных ревматическими пороками сердца (недостаточность митрального клапана) в неактивной фазе заболевания, особенно при поражении периферической нервной системы, обменных нарушениях, гипофункции щитовидной железы, при ревматоидном артрите с минимальной активностью.

Лечение сероводородными ваннами сопровождается увеличением количества сосудов в синовиальной оболочке и их кровенаполнения, предотвращает прогрессирование

дистрофического процесса, улучшает метаболизм эпифизарного хряща.

Углекислые ванны должны содержать углекислоты свыше 1 г/л (1,2—1,4 г/л). Природными углекислыми водами располагают курорты Кисловодск (нарзан), Арзни, Шмаковка, Боржоми, Ессентуки и другие, широко используются также искусственные углекислые ванны.

Углекислый газ раздражает тепловые рецепторы кожи, в результате чего усиливается кровообращение, расширяются капилляры и мелкие артерии. Характерным является урежение сердечной деятельности за счет удлинения диастолы в связи с раздражением блуждающего нерва. Систола значительно усиливается (ударный и минутный объем крови повышается на 40—50 %), ускоряется на 30—40 % кровоток. Курс углекислых ванн способствует более экономному расходованию энергетических материалов, повышению содержания АТФ и гликогена в тканях, утилизации кислорода (улучшается питание миокарда) при общем усилении метаболических процессов. Улучшая сократительную способность миокарда, оптимизируя ритм сердечных сокращений и адаптационные способности сердечно-сосудистой системы, углекислые ванны являются тренирующим средством. Это определяет их применение главным образом в связи с поражением сердечно-сосудистой системы, в том числе при ревматических заболеваниях, особенно у больных ревматизмом.

Назначение углекислых ванн целесообразно больным с пороками митрального клапана (без выраженного стеноза) и клапана аорты при недостаточности кровообращения 1 стадии спустя год после ликвидации острого и подострого процесса в сердце, при отсутствии тахикардии и стенокардии, выраженных нарушений ритма, суставных проявлений. Углекислые ванны имеют преимущества перед другими бальнеопроцедурами у больных ревматическими пороками сердца с сопутствующими гипофункцией щитовидной железы, ожирением.

Радоновые ванны. Естественными источниками радоновых минеральных вод располагают курорты Пятигорск, Белокуриха, Хмельник, Джеты-Огуз, Цхалтубо и др. В зависимости от концентрации радона различают слабые — 200 — 1500 Бк/л (5—40 нКи/л), средние — 1500—7500 Бк/л (от 40 до 200 нКи/л) и сильные — свыше 7500 Бк/л (200 нКи/л) радоновые ванны. Встречаются радоновые воды азотные и углекислые обычно низкой минерализации (2 г/л). Применяют также искусственно приготовленные радоновые ванны.

Радон и продукты его распада оказывают местное (на кожные рецепторы) и общерезорбтивное действие. Пульс при приеме радоновых ванн урежается, артериальное давление у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями обычно снижается. Отмечается значительное ускорение кровотока, выраженное обезболивающее и противовоспалительное влияние, ограничение функциональной активности щитовидной железы, усиление экскреции мочевой кислоты. Их целесообразно назначать больным ревматизмом в неактивной фазе с пороками сердца и недостаточностью кровообращения I стадии с полиартральгией, кардиальгией, вегетативно-сосудистой дистонией. Они показаны при минимальной и средней активности ревматоидного артрита с частыми обострениями, с тиреоидной гиперфункцией, выраженной вегетативной дистонией, сопутствующими функциональными изменениями в сердечно-сосудистой системе. Радоновые ванны оказывают благоприятное действие при подагре в фазе ремиссии, деформирующем остеоартрозе, болезни Бехтерева, спондилезе, болезни Кашина — Бека I и II степени.

Проведение радоновой бальнеотерапии может сопровождаться спазмом коронарных сосудов, появлением сердечных аритмий.

Хлоридно-натриевые (соляные) ванны применяют на курортах

Друскининкай, Одесса, Усть-Качка, Карачи, Старая Русса, Славянск и др. По клинико-физиологическому действию хлоридно-натриевые воды бывают слабой (10—20 г/л), средней (20—40 г/л) и высокой (40—80 г/л) концентрации

В механизме действия этих ванн играет роль общее рефлекторное влияние, увеличение кровоснабжения кожи, улучшение трофических процессов в миокарде, печени, скелетных мышцах, повышение возбудимости центральной нервной системы и функции эндокринных желез (гипофиз, надпочечники, щитовидная железа). Повышаются упруговязкие свойства стенки венозных сосудов, что способствует лучшему оттоку крови из конечностей, а в сочетании с умеренным увеличением притока артериальной крови определяет лучшую трофику пораженной конечности. Эти ванны оказывают противовоспалительное, обезболивающее и десенсибилизирующее действие.

Используются в лечении больных с ревматическими пороками сердца при минимальных проявлениях активности, при миокардическом кардиосклерозе, развившемся, например, в результате ревматоидного артрита и системной склеродермии. Они применяются после уменьшения активных воспалительных явлений в суставах при легких формах ревматоидного артрита, а в чередовании с аппаратной физиотерапией при болезни Бехтерева с минимальной активностью процесса. При подагрическом артрите их можно использовать и в острой стадии.

Йодо-бромные ванны. Ионы йода и брома часто содержатся в хлоридно-натриевых водах высокой минерализации. Такие природные воды используются на курортах Усть-Качка, Майкоп, Горячий Ключ и др. Лечебными считают йодо-бромные воды, содержащие не менее 10 мг/л йода и 25 мг/л брома.

В механизме действия имеет значение влияние хлоридно-натриевой ванны и всасывающихся из воды йода и брома.

Йодо-бромные ванны рассматривают как мягкий раздражитель, их применяют при тех же ревматических заболеваниях, которые показаны для хлоридно-натриевых ванн преимущественно при сопутствующих заболеваниях сердечно-сосудистой системы, преобладании процессов возбуждения, у лиц преклонного возраста, эндокринных дисфункциях, нарушениях обмена.

Пелоидотерапия. Для лечебных целей используют различные образующиеся в естественных условиях пелоиды (ил озер, морская грязь, торф, грязи вулканического происхождения, а также пелоидоподобные вещества — озокерит и др.).

Иловые грязи соляных водоемов и сопочные пелоиды имеются на морских, приморских курортах — Садгород, Хаапсалу, Бердянск, Одесса, Саки и в материковых озерах — Карачи, Муялды, Тамбукан, Шира, Учум. Используются также илы пресных озер (сапропели) и торфы (органические грязи). Из пелоидов получен и широко используется, в том числе и при ревматических заболеваниях, ряд препаратов — пелоидин, пелоидодистиллат, ФиБС, гумизоль, Торфот.

В механизме основного для грязелечения противовоспалительного действия определенная роль принадлежит активации глюкокортикоидной функции надпочечников, повышению содержания свободной биологически активной формы гормонов, с чем может быть связано ограничивающее влияние на соединительнотканные пролиферативные реакции, иммунологические процессы. Существенное значение имеет воздействие на метаболические, особенно биоэнергетические, процессы, что имеет отношение и к активированию функции щитовидной железы. Происходит мобилизация сахара из гликогена и свободных жирных кислот, активируются ферменты клеточного дыхания, протеолитические, возрастает использование АТФ, вслед за чем повышается эффективность окислительного фосфорилирования в митохондриях. Это определяет энергетическую обес-

печенность процессов обратного развития воспаления. В связи с описанным действием грязелечение рассматривается как метод патогенетической терапии заболеваний воспалительного характера, в частности ревматических.

Особенности применения и действия грязелечения: 1) предполагается влияние на измененную при ревматических заболеваниях общую реактивность организма и воздействие непосредственно на очаг поражения; 2) при инфекционно-аллергических заболеваниях для достижения десенсибилизирующего эффекта, при хронических вяло протекающих торпидных патологических процессах обычно рекомендуют (при отсутствии противопоказаний) энергичное грязелечение, в фазе же неполной ремиссии или активации патологического процесса, при высокой реактивности, наличии экссудативных проявлений — грязелечение умеренной интенсивности; 3) при последствиях воспаления и травм (рубцовые изменения, контрактуры), локализованных поражениях, применяются аппликации пелоида на место поражения либо на соответствующую рефлексогенную зону; 4) особая реактивность детей и подростков, лабильность их вегетативно-сосудистой регуляции определяет необходимость большего периода для адаптации к воздействию пелоидотерапии и требует использования вводных процедур с постепенным переходом от аппликаций меньшей площади и температуры к более высоким; 5) грязелечение должно проводиться под контролем пульса, артериального давления, температуры тела, а при необходимости и ЭКГ; 6) курс грязевых процедур наряду с лечебным эффектом оказывает выраженное профилактическое действие; 7) пелоидотерапия может сочетаться с различными физическими (в свободные от процедур дни) и лекарственными средствами, в частности салицилатами, пиразолоновыми производными, некоторыми иммунодепрессантами и др.; 8) с грязелечением несовместимы водные процедуры низких температур, УФ-облучение в эритемных дозах; 9) воздействие грязевых процедур, особенно интенсивных, сопровождается увеличением ЖЕЛ, углублением и учащением дыхания, сгущением и перераспределением крови, тенденцией к снижению артериального и венозного давления, учащением сердечной деятельности, повышением систолического и минутного объема, активированием антикоагулянтного звена свертывающей системы, усилением регенерации элементов красной крови, экскреторной функции почек.

При ревматических заболеваниях используются общие процедуры — грязевые ванны разводные, газогрязевые (углекисло-сероводородногрязевые) ванны, общие грязевые аппликации и местные — грязевые аппликации и компрессы. Первые используются при генерализованных формах поражения, вторые — при заболеваниях суставов в подострой стадии.

Грязелечение показано больным хроническим ревматоидным артритом, а также при затихании обострения, анкилозирующим спондилоартритом, остеоартрозом, остеохондрозом. При ревматизме пелоидотерапия используется в неактивной фазе заболевания через 8—12 мес после атаки у больных с полной компенсацией сердечной деятельности, без порока сердца либо с недостаточностью митрального клапана.

Основные противопоказания: острые воспалительные процессы, доброкачественные и злокачественные новообразования, заболевания крови и кроветворных органов, кровотечения и склонность к ним, туберкулез любой локализации, недостаточность кровообращения II и III ст., гипертоническая болезнь IIБ и III стадии, выраженные формы тиреотоксикоза, микседемы, диабета, ожирение III и IV степени, заболевания почек, все сроки беременности, психические заболевания, генуинная эпилепсия, цирроз печени, все формы желтух в острой стадии, полиартрит с тя-

желыми деформациями и анкилозом.

Месторождения озокерита находятся в Прикарпатье, Туркмении, Узбекистане и других районах. По сравнению с иловой и торфяной грязью озокерит обладает наибольшей теплоудерживающей способностью. Поэтому больные легко переносят относительно высокую температуру (60 °С и более) озокерита, который медленно остывает и длительно отдает тепло организму. Содержащиеся в озокерите углеводороды парафинового ряда, минеральные масла, асфальтосмолистые вещества раздражают кожу. Выявлено противовоспалительное, болеутоляющее, рассасывающее, десенсибилизирующее действие озокерита.

Озокеритотерапия применяется при хронических воспалительных заболеваниях, в частности в артрологии.

Аппаратная физиотерапия. В ее основе лежит воздействие на организм трансформированной в различные виды и формы электрической энергии. Одним аппаратным физиотерапевтическим факторам (например, диадинамические токи, дарсонвализация, амплипульс) присуща ритмическая импульсация — ритмическое раздражение нервных рецепторов, в частности кожных; которая, согласно учению Н. Е. Введенского и А. А. Ухтомского, путем усвоения ритма частот как доминанта подавляет болевую доминанту. Общим механизмом для других физических факторов (диатермический ток, индуктотермия, инфракрасное и видимое излучение и др.) является преимущественно тепловое воздействие, сопровождающееся повышением температуры подлежащих тканей, расширением капилляров, усилением крово- и лимфотока, повышением проницаемости сосудов, что способствует рассасыванию воспалительных инфильтратов, уменьшению других явлений воспаления. Во влиянии ряда физиотерапевтических факторов (УВЧ, микроволны) выявляется и тепловое и осцилляторное (колебательное) действие либо фотоэлектрический эффект (ультрафиолетовое излучение).

Гальванизация (воздействие постоянным электрическим током низкого напряжения на организм) сопровождается перемещением ионов в жидкой части тканей (положительно заряженных — к катоду, отрицательно заряженных — к аноду), изменением процессов, связанных с клеточными мембранами, в частности их проницаемостью.

Гальванический ток используется также для электрофореза лекарств.

Применяется при ревматоидном артрите (при минимальной и средней степени активности — электрофорез салицилата, при экссудативных явлениях — кальция, при пролиферативных — йода, при болевом синдроме — новокаина), при хронических воспалительных процессах, мышечных атрофиях.

Особенности применения и действия лекарств при электрофорезе: 1) введение возможно в любую область без нарушения целостности тканей; 2) создание депо с медленной резорбцией лекарства; 3) обычно отсутствие побочного действия; 4) лекарство оказывает влияние в условиях измененного под воздействием тока состояния тканей.

Диадинамические токи — это два тока с полусинусоидальной формой импульсов — с частотой 50 импульсов (однотактный) и 100 импульсов (двухтактный) в секунду. Токи можно модулировать различными по длительности периодами, сочетать их (чередование). Переменный синусоидальный ток с частотой 5000 Гц, модулируемый колебаниями низкой частоты, создает амплитудные пульсации (аппарат «Амплипульс»). При использовании синусоидальных модулированных или диадинамических токов (амплипульс или диадинамотерапия) действие их направляют на область патологического очага либо в соответствующие рефлексогенные зоны. Раздражение током вегетативных образований способствует улучшению трофики кровообращения, проницаемости мембран.

Применяются у больных с дегенеративными поражениями суставов конечностей и позвоночного столба (деформирующий остеоартроз, спондилез), при болевом синдроме.

Переменным токам и полям высокой (ВЧ), ультравысокой (УВЧ) и сверхвысокой (СВЧ) частоты свойственно вызывать перемещение ионов и заряженных молекул к полюсам, противоположным заряду, и поляризацию дипольных молекул. В условиях переменного поля эти процессы носят меняющийся колебательный характер, нарастающий с увеличением частоты. Переменное колебание ионов и молекул, т. е. осцилляторное действие, приводит к сложным изменениям микроструктур. Кроме того, в связи со столкновениями колеблемых частиц, их трением образуется эндогенное тепло, эффект которого зависит от частоты колебаний, силы тока, характера ткани.

Дарсонвализация — лечебный метод, основанный на действии разрядов импульсного, резко затухающего высокочастотного переменного тока малой силы (0,015—0,02 мА) и высокого напряжения (до 20 кВ). Тепловое действие этих токов почти не выражено. При местной дарсонвализации понижается возбудимость двигательных и чувствительных нервных элементов, проявляется болеутоляющий эффект, вазомоторные реакции, стимулируется тканевой обмен.

Диатермия — лечение высокочастотным переменным током, протекающим через ткани организма. Ее действие определяется преимущественно тепловым эффектом (повышение температуры тканей на 2—5 °С, сохраняющееся несколько часов). Это вызывает усиление циркуляции крови и лимфы, повышение проницаемости и фагоцитоза, включение нервнорефлекторных механизмов. Способствует уменьшению воспалительных явлений, рассасыванию инфильтратов, ускорению тканевой регенерации, действует болеутоляюще.

Индуктотермия — применение магнитного переменного поля высокой частоты, относящегося к коротковолновому. Магнитное поле индуцирует в тканях вихревые токи, которые сопровождаются нагревом тканей, особенно с высокой удельной электропроводностью (кровь, мышцы, паренхиматозные органы). По сравнению с диатермией при индуктотермии выше осцилляторный эффект с более выраженным обезболивающим влиянием. Индуктотермия усиливает глюкокортикоидную активность надпочечников, повышает экскрецию катехоламинов, усиливает обратное развитие воспаления, подавляет его в острой, подострой и хронической фазе.

Диатермия и индуктотермия показаны при подострых и хронических заболеваниях аппарата опоры и движения, артрозах. Местно индуктотермия применяется при ревматоидном артрите, когда процесс ограничен 1—2 суставами. Используется и для активации функции надпочечников при этом заболевании.

УВЧ-терапия основана на воздействии переменного электрического поля ультравысокой частоты в диапазоне ультракоротких волн метровой длины. Благодаря появлению направленного колебания ионов, ядра и электронов, вращательных движений полярных молекул образуется тепло, а осцилляторное действие приводит к изменениям клеточной и молекулярной структуры тканей; способствует санации воспалительного очага.

Применяется при ревматоидном артрите средней и минимальной активности, экссудативных и пролиферативных явлениях в суставах, на область позвоночного столба при поражении симпатических узлов, на область надпочечников при ослаблении их функции.

Микроволновая терапия — использование сверхвысокочастотных электромагнитных колебаний длиной волны от 1 м до 10^{-3} м и частотой от 300 до 300 000 мГц. Энергия микроволн обладает проникающей способностью и поглощается тканями. При облучении по дистанционному методу (аппараты «Луч-

58», «Волна-2») различают слабые (до 40 Вт), средние (40—60 Вт) и сильные (60—100 Вт) дозы, длительность воздействия 10—20 мин, курс лечения 12—20 процедур. По контактной методике (аппарат «Луч-2») доза составляет до 20 Вт при воздействии до 10 мин, 5—20 процедур на курс.

В основе механизма действия лежат физико-химические и электрохимические изменения биоколлоидных систем, их дисперсности, осмотического давления, проницаемости, поверхностного натяжения. Лечебный эффект при деформирующем остеоартрозе и спондилезе, ревматоидном артрите основан на влиянии поглощенной энергии на экстеро- и интерорецепторы, появлении биологически активных веществ, болеутоляющем, противовоспалительном и стимулирующем регенерацию действии. Микроволновая терапия целесообразна в ранней стадии ревматоидного артрита.

Светолечение. Осуществляется электромагнитными колебаниями разной длины волны в спектре радиоволн (инфракрасное, видимое и УФ-излучение), излучаемых отдельными порциями (квантами, фотонами). Биологическое действие этих излучений обусловлено фотоэлектрическим эффектом с образованием коротко- и долгоживущих электронновозбужденных атомов и молекул с повышенной реакционной способностью. В механизме действия ультрафиолетового излучения существенная роль принадлежит изменениям дисперсности белков, облегченному расщеплению их энзимами, появляющимся физиологически активным веществам, повышению иммунобиологических свойств организма. Используется при ревматических заболеваниях в качестве десенсибилизирующего и общеукрепляющего воздействия, а также как противовоспалительный фактор. Действие же инфракрасных и видимых излучений определяется главным образом тепловым эффектом с усилением метаболических процессов, периферического кровообращения, фагоцитоза и т. д.

В последнее время в лечении некоторых ревматических заболеваний используют электромагнитные монохроматические (когерентные) и направленные световые излучения *. Для этого применяют поляризованный красный свет с длиной волны 632,8 нм, испускаемый слабоэнергетическим гелий-неоновым лазером малой мощности. Наблюдается противовоспалительное и сосудорасширяющее действие, влияние на метаболические иммунологические процессы, анальгезирующее действие, повышение энергетического потенциала тканей, что отражается на тонусе сосудов, проницаемости, дифференциации клеток.

В лечении ревматоидного артрита, деформирующего остеоартроза, остеохондроза, спондилеза получен положительный эффект при облучении кожи в области пораженных суставов и точек акупунктуры. Обычно лазерная терапия проводится в сочетании с медикаментозными и физическими средствами.

Ультразвук — упругие механические колебания частиц среды, распространяющиеся в виде волн в диапазоне частот выше 16—20 кГц. В механизме действия ультразвука важно механическое в виде микромассажа и физико-химическое влияние на клеточные образования с повышением проницаемости их мембран, усилением дисперсности белков, диффузии, окислительно-восстановительных процессов, активированием функции соединительной ткани. Тепловой эффект минимальный. Обычно используется лабильная методика подводной ультразвуковой терапии путем перемещения головки излучателя через контактную среду; возможно также ее проведение через вазелиновое масло путем смазывания облучаемой поверхности.

Проявляется болеутоляющее, противовоспалительное, рассасывающее действие. Применяют при деформирующем остеоартрозе, меж-

* Лазеры в клинической медицине/Под ред. проф. С. Д. Плетнева.— М.: Медицина, 1981.— 399 с.

позвоночном остеохондрозе, болезни Бехтерева, рубцах, спайках и других патологических процессах.

К механическим воздействиям относится *массаж* ручной (поглаживание, растирание, разминание, поколачивание, вибрация) и аппаратный (разных размеров и форм вибраторы), улучшающий процессы лимфо- и кровообращения, микроциркуляции, метаболизма, обусловливающий рассасывание тканевых инфильтратов, активирование функции мышц, обезболивание.

Показан при хронических дегенеративных заболеваниях суставов, при атрофии мышц и др.

Многостороннее влияние физических и курортных факторов на организм с положительной общей системной реакцией, способствующей повышению естественной резистентности организма, положительным изменениям в иммунной системе, снижению чрезмерной активности соединительнотканных реакций, улучшению микроциркуляции, определяет целесообразность и необходимость использования этих факторов при ревматических заболеваниях не только в лечебно-реабилитационных целях, но и в качестве эффективного метода профилактики рецидивов болезни.

Ревматизм. В остром периоде заболевания, особенно ко времени окончания атаки, для уменьшения боли может быть применено (с осторожностью) облучение суставов лампой соллюкс; при плохой переносимости тепловых процедур — салицил-электрофорез на область соответствующего сустава.

После снижения температуры и стихания острых явлений в суставах показаны кальций-салицил-электрофорез по Вермелю, электрофорез димедрола и кальция по эндоназальной методике.

На втором этапе лечения (после стационара) во время пребывания больного в местном санатории применяют микроволновую терапию (дециметровые волны, аппарат «Волна-2») в олиготермической дозировке, ультразвук умеренной интенсивности (в непрерывном режиме по лабильной методике). Одновременно назначают лечебную физкультуру с постепенным возрастанием нагрузки, массаж конечностей, дозированные прогулки (в дневные часы). При устойчивой нормализации температуры и нормальной либо умеренно увеличенной (до 20 мм/ч) СОЭ показаны теплые соляные, хвойные, радоновые ванны, аппликации парафина или озокерита на суставы, местные грязевые аппликации умеренной температуры. Существенная роль отводится климатотерапии (воздушные, солнечные ванны в умеренной дозировке).

В неактивной фазе ревматизма рекомендуется курортное лечение, которое приобретает большое значение не только для ликвидации остаточных явлений после острого ревматического приступа, но и в качестве профилактики рецидивов заболевания. Больные с I степенью активности ревматического процесса подлежат курортному лечению только в условиях специализированных санаториев при продолжающейся медикаментозной противоревматической терапии.

По показаниям может быть применено лечение на курортах с углекислыми, радоновыми, сульфидными водами, а также грязевых.

Лечение на курортах с углекислыми водами показано больным после перенесенного ревмокардита или его рецидива при нормальных температуре и клинико-лабораторных показателях, не ранее 6—8 мес после окончания острых и подострых явлений нарушения сердечной деятельности, без признаков поражения суставов, а также больным с пороками митрального и аортального клапанов, при явлениях недостаточности кровообращения не выше I стадии, при тех же условиях. Бальнеотерапия углекислыми водами противопоказана при резко выраженном стенозе отверстия митрального клапана, аортальных пороках с выраженной тахикардией и стенокардией, пороках трехстворчатого клапана, выраженных нарушениях сердечного ритма (частые

экстрасистолы, пароксизмальная тахикардия, мерцательная аритмия, выраженные нарушения предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой проводимости).

Сульфидная бальнеотерапия (при средней концентрации сероводорода) показана тем же группам больных с поражением сердца, которым рекомендованы углекислые ванны, но не ранее 10 мес после окончания активного процесса. Сероводородные ванны рекомендуются больным с остаточными явлениями ревматического полиартрита, не ранее 6 мес после ликвидации острых и подострых суставных проявлений болезни, без активного эндомиокардита. В условиях специализированных санаториев сульфидная бальнеотерапия может быть применена (на фоне противоревматических препаратов) больным с латентно протекающим ревматическим процессом (I степень активности).

По тем же показаниям, что для лечения сероводородными ваннами, может быть применено лечение на курортах с радоновыми и термальными слабо минерализованными водами. Больным ревматизмом с пороками сердца при сопутствующих кардиосклерозе, гипертонической болезни показаны йодо-бромные и кислородные ванны.

Грязелечение в этапной терапии ревматизма занимает важное место как фактор десенсибилизирующего влияния на организм. Чаще всего применяются обширные по площади местные аппликации («брюки», аппликации на нижние конечности и поясничную область) по умеренной либо щадящей методике в зависимости от состояния сердечно-сосудистой системы.

Грязелечение показано больным с артральгиями, при компенсированном состоянии сердечно-сосудистой системы, без поражения клапанов сердца либо с наличием только недостаточности митрального клапана, не ранее 6 мес после исчезновения острых и подострых проявлений заболевания, при нормальных температуре, СОЭ и других клинико-лабораторных показателях.

При наличии минимальных признаков активности ревматического процесса грязелечение показано только в обстановке специализированного курортного стационара, при условии тщательного отбора, при нормальной температуре, нормальной или близкой к норме (не более 20 мм/ч) СОЭ. Применяются местные аппликации по щадящей методике в сочетании с противоревматическими препаратами.

С целью благоприятного влияния на сердечно-сосудистую систему рекомендуется грязевые процедуры у больных ревматизмом чередовать с углекислыми ваннами. В этом отношении также целесообразно использование комбинированных сероводородно - углекисло - грязевых ванн. При наличии противопоказаний к аппликационному грязелечению может быть рекомендован электрофорез грязевого экстракта на суставы либо общий.

В комплекс бальнео- и пелоидотерапии больных ревматизмом включают лечебную гимнастику с умеренной нагрузкой, климатолечение, диетпитание, по показаниям — физиотерапию. Для санации хронических очагов инфекции рекомендуется УФ-облучение миндалин, УВЧ на область миндалин в олиготермической дозировке, ингаляции антибиотиков.

Больным ревматическими пороками сердца при отсутствии декомпенсации рекомендуется также климатическое лечение в условиях Южного берега Крыма с использованием воздушных, солнечных ванн, морских купаний.

Важное значение приобретает применение у больных ревматизмом с лечебной и профилактической целью курортных факторов во внекурортной обстановке (искусственные углекислые, кислородные, сероводородные, радоновые, йодобромные и другие ванны, лечебные грязи).

Противопоказания к курортному лечению больных ревматизмом: выраженные признаки активности ревматического процесса (II и III степени); тяжелые комби-

нированные или сложные пороки сердца; недостаточность кровообращения II или III стадии.

В настоящее время установлена целесообразность и эффективность применения физических и курортных факторов в этапной терапии системной склеродермии. Получены положительные результаты при использовании этих средств у больных дерматомиозитом. При системной красной волчанке и узелковом периартериите физио- и бальнеотерапия не рекомендуются в связи с возможностью провоцирующего влияния на начало или обострение заболевания.

Системная склеродермия. При хроническом течении заболевания и очаговой склеродермии с целью воздействия на кожно-суставные проявления рекомендуется электрофорез лидазы или гиалуронидазы, а также химотрипсина (10—15 процедур на курс; интервалы между курсами 2—3 мес). При высокой активности процесса или резко повышенной сосудистой проницаемости применение указанных препаратов противопоказано. Для улучшения подвижности применяют фонофорез гидрокортизона, аппликации парафина или озокерита на пораженные конечности, улучшения периферического кровообращения — баротерапию.

Больным с хроническим либо подострым течением ССД при активности I степени показана бальнеотерапия. Особенно эффективны сероводородные ванны, оказывающие благоприятное влияние на микроциркуляцию. Сероводородные ванны применяются и в продромальном периоде заболевания (синдром Рейно). Показаны также радоновые, углекислые (улучшение центральной гемодинамики и метаболизма миокарда) ванны, грязевые аппликации на конечности по щадящей методике, укутывание конечностей и пораженных суставов горячей шерстяной тканью (50 °С). Бальнеопроцедуры могут сочетаться с индуктотермией на область надпочечников. В комплекс лечения включают индивидуальную лечебную гимнастику и массаж лица и конечностей.

Повторные курсы санаторно-курортного лечения на фоне медикаментозной терапии рассматриваются в качестве метода профилактики рецидивов ССД.

Показания к санаторно-курортному лечению больных ССД: преимущественно периферические проявления, хроническое либо подострое течение с активностью не выше I степени; начальная и генерализованная стадии при функциональной недостаточности аппарата движения и опоры не выше II степени.

Противопоказания: 1) общие, исключающие направление больных на курорты и в местные санатории; 2) преимущественно висцеральные формы; 3) стойкие изменения аппарата движения и опоры с утратой способности к самообслуживанию и самостоятельному передвижению; 4) лечение большими дозами кортикостероидов (более 0,015 г преднизолона в день).

Дерматомиозит. Применение физических и курортных факторов показано при хроническом либо подостром течении заболевания в период глубокой клинической ремиссии. При мышечных контрактурах рекомендуются электрофорез гиалуронидазы, аппликации парафина на конечности, индивидуальная лечебная гимнастика, массаж. При уменьшении активности процесса показаны хвойные, соляные, рапные ванны, морские купания по слабой холодовой нагрузке, местные грязевые аппликации по щадящей методике, укутывание конечностей горячей шерстяной тканью.

Противопоказания к курортному лечению ДМ те же, что при ССД.

Ревматоидный артрит. Целесообразность и показания к применению физических и курортных факторов для лечения и профилактики РА определяются с учетом степени активности процесса, характера течения и темпов прогрессирования заболевания, стадии и степени нарушения функции суставов.

При подостром течении (II степень

активности), когда имеются экссудативно-пролиферативные изменения в суставах, в комплекс лечения могут быть включены электрофорез новокаина, йода на область пораженных суставов, индуктотермия области надпочечников. Обладая, наряду с рефлекторным влиянием, и проникающей способностью, индуктотермия улучшает функцию системы гипофиз — надпочечники, способствует увеличению выброса АКТГ и тиреотропного гормона, позволяет постепенно уменьшить дозу вводимых извне кортикостероидов. При наличии противопоказаний к применению индуктотермии (гипертиреоз, гипертоническая болезнь, нефритический компонент) могут быть назначены импульсные токи низкой частоты при глазнично-сосцевидном расположении электродов. В этом случае импульсный ток низкой частоты воздействует на нервные окончания, непосредственно связанные с промежуточным мозгом, усиливает адренокортикотропную активность передней доли гипофиза. По мере стихания процесса, при небольших экссудативных или экссудативно-пролиферативных явлениях назначают аппликации парафина либо озокеритолечение.

При уменьшении активности до I степени еще в условиях стационара можно назначать хлоридно-натриевые (соляные) либо йодобромные, радоновые, сероводородные ванны (обычно через день, по 10—12 на курс). Йодо-бромные ванны как мягкодействующий фактор, обладающий благоприятным влиянием на сердечно-сосудистую систему, особенно показаны лицам со склонностью к частым обострениям РА, больным пожилого возраста с сопутствующим кардиосклерозом, гипертонической болезнью. При стойком болевом синдроме и преобладании экссудативных изменений в суставах целесообразнее назначать радоновые ванны, при экссудативно-пролиферативных изменениях рекомендуются сероводородные ванны.

При медленно прогрессирующем течении заболевания в зависимости от клинической симптоматики назначают следующие процедуры.

При экссудативно-пролиферативных изменениях, помимо уже названных физио- и бальнеопроцедур, показано применение фонофореза гидрокортизона на область наиболее пораженных суставов. Эффективна микроволновая терапия дециметрового диапазона, которая обладает преимуществом перед другими высоко- и ультравысокочастотными факторами в связи с возможностью локального воздействия, большой точностью дозирования, свободным положением больного во время процедуры. Для подавления местного воспалительного процесса воздействуют на область суставов, с целью стимуляции симпатико-адреналовой системы — на поясничную область (D_{10} — L_4).

При склонности к пролиферативным изменениям целесообразно назначать электрофорез йода по Вермелю, воздействие на область суставов ультразвуком, синусоидальными модулированными или диадинамическим токами, индуктотермию области суставов, облучение суставов и соответствующих болевых точек лазерным светом. В число водолечебных процедур включают подводный душ-массаж.

При склонности к мышечным контрактурам и фиброзному анкилозированию выраженный эффект дают грязевые аппликации. В фазе ремиссии и при минимальной активности процесса с целью изменения общей аллергической реактивности, с учетом противопоказаний со стороны сердечно-сосудистой системы, показаны общие либо обширные по площади местные аппликации («брюки», «куртка», аппликации на верхние и нижние конечности).

При минимальной активности ревматоидного процесса рекомендуется проводить грязелечение после предшествующего курса микроволновой терапии на надпочечники. Применяют ограниченные по площади местные аппликации («чулки», «сапоги», «трусы», «высокие перчат-

ки»). Грязелечение у больных со II степенью активности проводится на фоне приема медикаментозных противовоспалительных средств (ибупрофен, диклофенак натрия, пиразолоновые производные, салицилаты).

Противовоспалительное и рассасывающее действие достигается применением гальвано-, диатермо- и индуктотермогрязелечения, а также согревающих компрессов с грязевым отжимом, накладываемых на ночь на наиболее пораженные суставы. При моно- и олигоартритах можно рекомендовать и компрессы из нативной грязи продолжительностью от 30 мин до 2 ч.

С целью уменьшения теплового воздействия, а также для усиления влияния химического фактора грязелечение назначают в виде ванн — средней и малой концентраций, комбинированных газо-грязевых (сероводородно-углекисло-грязевых), которые обладают преимуществом в связи с выраженным благоприятным влиянием как на суставы, так и на состояние сердечно-сосудистой системы и общий тонус больных и показаны в фазе ремиссии, а также при минимальной и средней активности РА.

В сочетании с аппликационным грязелечением, а также самостоятельно используют различные препараты грязи (гумизоль, пелоидодистиллат, пелобиол и др.), вводимые внутримышечно либо при помощи гальванизации.

Больным с медленно прогрессирующим течением, при минимальной активности процесса без экссудативных изменений в суставах в летнее время может быть применена лиманотерапия. При условии преобладания пролиферативных и фиброзных изменений в дни, свободные от бальнеогрязелечения, показаны местные песочные ванны, укутывание суставов горячей шерстяной тканью по типу компресса (после грязевой процедуры).

Необходимыми являются массаж регионарных мышц, механотерапия, лечебная гимнастика и реабилитационные мероприятия (лечебная ходьба, тренировка к самостоятельной ходьбе и пользованию предметами домашнего обихода, занятия в специализированных центрах ЛФК).

В условиях курорта обязательно продолжение приема препаратов длительного действия (базисная терапия), например, аминохинолиновых. Если больные получают поддерживающие дозы кортикостероидов, то в первую половину курортного лечения их доза не снижается.

Санаторно-курортное лечение (на фоне поддерживающей медикаментозной терапии) показано: 1) больным РА в фазе ремиссии и с минимальной (I) или умеренной (II) степенью активности при функциональной недостаточности суставов не выше II степени; 2) при сочетании РА с ДОА либо с ревматическим пороком сердца без кардита и недостаточности кровообращения, 3) больным с последствиями перенесенных в прошлом висцеритов — ревматоидным пороком сердца (недостаточность митрального клапана), остаточными явлениями ревматоидного серозита (плевральные или перикардиальные спайки).

Противопоказания. Кроме общих, исключающих направление больных на курорты, санаторно-курортное лечение не показано также больным РА с висцеритами; при утрате способности к самообслуживанию и самостоятельному передвижению в связи с множественными анкилозами и контрактурами ($ФН_{III}$); при «псевдосептической» форме РА; в период лечения большими дозами кортикостероидов; при пограничных с системными заболеваниями соединительной ткани формах и наличии подозрения на них.

Болезнь Бехтерева. В этапной терапии заболевания физическим и курортным факторам отводится существенная роль как в плане воздействия на болевой синдром и улучшение подвижности позвоночного столба, так и в смысле профилактики прогрессирования процесса и предотвращения дальнейшей обездвиженности.

Для снижения болевых проявлений используют электрофорез новокаин-йода по методике общего воздействия, ультразвук в непрерывном режиме паравертебрально или на суставы конечностей. При сильной боли рекомендуется курс новокаин-йодного вакуум-диадинамоэлектрофореза по ходу позвоночного столба на 2—3 участка последовательно. По показаниям эта же методика применяется на пораженные суставы. С целью снизить активность процесса целесообразно провести курс индуктотермии либо микроволновой терапии на область надпочечников.

При пролиферативных проявлениях применяют электрофорез ихтиола, лития, диадинамические токи, индуктотермию на суставы, фонофорез гидрокортизона паравертебрально и на область пораженных суставов, аппликации парафина и озокерита на позвоночный столб и суставы конечностей, подводный душ-массаж, общие пресные ванны с последующим массажем и лечебной гимнастикой.

В фазе ремиссии, а также при минимальной и умеренной активности процесса используют бальнеотерапию. Особенно показаны сероводородные и радоновые ванны, грязелечение, методика которого определяется общим состоянием больного и степенью компенсации сердечно-сосудистой системы. В неактивной фазе и при активности I степени, а также отсутствии противопоказаний рекомендуют общие либо обширные по площади («брюки», «куртка») грязевые аппликации умеренной температуры. При II степени активности применяют местные грязевые аппликации («трусы», «воротник») щадящей температуры в сочетании с противовоспалительными препаратами (бутадион, индометацин, реопирин). При резко кифотической осанке, а также при необходимости ограничения теплового воздействия грязелечение проводится в виде ванн средней концентрации или (особенно желательно) сероводородно-углекисло-грязевых ванн. Целесообразно чередование грязевых аппликаций с радоновыми ваннами.

Бальнео- и физиотерапию обязательно сочетают с массажем и лечебной гимнастикой; желательно также сочетать гимнастику в зале с гидрокинезотерапией в бассейне. При всех формах болезни Бехтерева необходимы систематические занятия ЛФК по отработанным комплексам. При отсутствии противопоказаний рекомендуется ежегодно проводить курс санаторно-курортного лечения либо применять курортные методы во внекурортной обстановке.

Псориатическая спондилоартропатия. Применение физических и курортных факторов основано на тех же принципах, что при ревматоидном артрите. При выраженных кожных проявлениях предпочтительно применение сероводородных ванн.

Синдром Рейтера. Тактика физио- и бальнеотерапии та же. При проведении грязелечения, независимо от локализации поражения суставов, рекомендуются аппликации на область таза («трусы», «брюки») в связи с возможностью сакроилента, а также с целью воздействия на воспалительный процесс в мочеполовой системе. Последнее определяет необходимость включения в комплекс лечения ректальных тампонов.

Показания и противопоказания к санаторно-курортному лечению больных болезнью Бехтерева, синдромом Рейтера, псориатическим артритом те же, что при ревматоидном артрите.

Деформирующий остеоартроз. При определении лечебного комплекса и включении в него физиотерапевтических и курортных факторов учитывается локализация процесса, его стадия, степень генерализации, наличие или отсутствие вторичных воспалительных реакций.

Для воздействия на болевой синдром и явления реактивного синовита используют широкий спектр физиотерапевтических средств. Наибольшее значение имеют: электрофорез йода и новокаина (местный, соответственно локализации процес

са, а также по воротниковому методу — при поражениях суставов верхних конечностей, либо по Вермелю — при генерализованных формах), синусоидальные модулированные либо диадинамические токи на область суставов, микроволновая терапия сантиметрового (аппарат «Луч-58») и дециметрового (аппарат «Волна-2») диапазона, ультразвук на область суставов или фонофорез лекарственных веществ, индуктотермия (переменное магнитное поле высокой частоты), магнитотерапия (магнитное поле низкой частоты), электрическое и импульсное электрическое поле УВЧ на область суставов, облучение суставов и соответствующих рефлексогенных зон лазерным светом. Имеются данные об эффективности при ДОА импульсной баротерапии.

При тугоподвижности суставов, помимо физиотерапевтических процедур (особенно целесообразны электрофорез йода, ихтиола, гистамина, ультразвуковая и микроволновая терапия, электрическое поле УВЧ), существенное значение имеют бальнеотерапия, массаж и гидрокинезотерапия. Показаны ванны хлоридно-натриевые, йодо-бромные, сероводородные, радоновые, общие пресные ванны в сочетании с массажем или лечебной гимнастикой под водой (в ванне или бассейне), подводный душ-массаж в ванне. Для восстановления двигательной функции используют аппликации теплоносителей — парафина и озокерита. Высокий терапевтический эффект оказывает грязелечение. Обычно применяют местные грязевые аппликации соответственно локализации процесса («чулки», «перчатки», «брюки», «трусы» и др.). При полиостеоартрозе (при отсутствии противопоказаний) возможно назначение общих аппликаций или сероводородно-углекисло-грязевых ванн. Последние особенно показаны больным коксартрозом с изменением осанки. Если имеются противопоказания (при изменениях в сердечно-сосудистой системе) к аппликационному грязелечению, рекомендуют компрессы на область пораженного сустава из нативной грязи либо с грязевым отжимом, а также гальваногрязевые процедуры.

Целесообразно сочетать грязелечение с последующим укутыванием суставов шерстяной тканью.

В ранней (I—II) стадии ДОА при локальных формах без явлений реактивного синовита показана лиманотерапия и песочные ванны. При наличии реактивного синовита в комплекс лечения включают противовоспалительные препараты: индометацин, ибупрофен, пиразолоновые производные и другие в течение 10—15 дней в общепринятых дозах.

В поздних стадиях ДОА грязелечение чередуется с гидромассажем и гидрокинезотерапией. По показаниям используется подводное вытяжение либо вытяжение на функциональной кровати.

Лечебная гимнастика при ДОА проводится в условиях, щадящих пораженные суставы (сидя, лежа), с исключением прыжков и подъемов тяжестей. В лечебный комплекс широко включается климатотерапия (воздушные ванны, солнечные ванны суммарной или рассеянной радиации по щадящему либо умеренному режиму, морские купания по слабой холодовой нагрузке при температуре воды более 20 °С).

Болезнь Кашина — Бека. Лечение проводят по тем же принципам, что при ДОА. При I и II степенях поражения рекомендуются синусоидальные модулированные токи на область шейных симпатических узлов и суставы верхних конечностей; при выраженном болевом синдроме — предварительный курс воздействия микроволнами на пораженные суставы. При III степени поражения показан курс индуктотермии на суставы и поясничную область. Физиотерапию сочетают с бальнеопроцедурами (особенно показаны сероводородные ванны), а также с грязелечением; в комплекс включают лечебную гимнастику и массаж.

Рекомендуется подводный душ-массаж в ванне, гидрокинезотерапия в бассейне.

Дегенеративные заболевания позвоночного столба (деформирующий спондилез, спондилоартроз, межпозвоночный остеохондроз). Лечебные мероприятия направлены на снятие болевого синдрома, улучшение трофики, восстановление подвижности позвоночного столба.

При явлениях острого радикулита применяют ультрафиолетовое облучение на соответствующие зоны (области шеи и плеча либо поясничную область и заднюю поверхность нижней конечности), диадинамические токи или новокаин-диадинамофорез на соответствующий отдел позвоночного столба (воздействие двухтактным фиксированным током), синусоидальные модулированные токи паравертебрально в переменном и выпрямленном режимах. При острых приступах боли можно сочетать в один день ультрафиолетовое облучение и импульсные токи на разные поля. Целесообразно применение ультразвука паравертебрально и по ходу пораженного нерва (в импульсном режиме, небольшой интенсивности, по лабильной методике) и, особенно, фонофореза анальгина, при плечелопаточном периартрите — фонофорез гидрокортизона на область плечевого сустава и паравертебрально.

В подострый период широко используют электрофорез лекарственных средств (новокаин, литий и др.), вакуум-диадинамофорез ганглиоблокирующей смеси (новокаин, димедрол, пахикарпин, платифиллин) на воротниковую либо поясничнокрестцовую зону, индуктоэлектрофорез. При вегетативных нарушениях показано сочетание электрофореза и микроволновой терапии в слаботепловой дозировке, облучение болевых точек лазерным светом, при упорном болевом синдроме — воздействие электропунктурой на точки максимальной болезненности в зоне выхода соответствующего спинномозгового корешка и одновременно (симметрично) на точки общего седативного действия, апифордиадинамофорез и ультрафонофорез апизартрона.

По мере стихания острой боли в комплекс лечения включают хлоридно-натриевые либо радоновые (особенно при рефлекторно-нейродистрофических синдромах), йодобромные, сульфидные ванны, митигированное грязелечение либо электрофорез грязевого раствора, массаж мышц. Целесообразно сочетание бальнео- и пелоидотерапии с вытяжением (сухим — на наклонной плоскости с помощью петли Глиссона при пояснично-крестцовой или шейно-грудной локализации либо подводным). При вторичных радикулитах в фазе ремиссии применяют грязевые аппликации умеренной температуры, сероводородные ванны, гидрокинезотерапию, лечебное плавание, воздействие массажем на мышцы, нервные стволы и болевые точки.

Показания к санаторно-курортному лечению больных дегенеративными заболеваниями суставов и позвоночного столба: первичный и вторичный ДОА, межпозвоночный остеохондроз, деформирующий спондилез, спондилоартроз, остеохондропатия без резких нарушений подвижности при недостаточности кровообращения не выше I степени.

Противопоказания (помимо общих, исключающих направление больных на курорты и в местные санатории): необратимые изменения в суставах и позвоночном столбе с потерей способности к передвижению и самообслуживанию.

Курортное лечение не показано больным с вторичными радикулитами до окончания острого периода.

Подагра. В период острого приступа для снятия боли применяют новокаин-электрофорез на пораженные суставы, импульсное электрическое поле УВЧ в олиготермической дозировке либо длинноволновое ультрафиолетовое облучение в эритемных дозах, соллюкс, местные электросветовые ванны.

При хроническом течении подагрического артрита с фиброзным анкилозированием и болевыми присту-

пами рекомендуются литий- и йодэлектрофорез по Вермелю, электрофорез гистамина, электрическое поле УВЧ на суставы, микроволновая терапия, радоновые, йодо-бромные, сульфидные ванны, местные грязевые аппликации по щадящей методике либо гальваногрязевые процедуры, ЛФК. При упорной боли в комплекс лечения включают медикаментозные средства (бутадион, индометацин). Целесообразно сочетание физио- и бальнеотерапии с питьем щелочных минеральных вод; существенную роль играет диетотерапия.

Показания к санаторно-курортному лечению: подагрический артрит в хронической стадии при функциональной недостаточности суставов не выше II степени и недостаточности кровообращения не выше I степени.

Противопоказания: тяжелые поражения суставов с потерей способности к передвижению и самообслуживанию; почечная недостаточность.

Глава IV

ПРОФИЛАКТИКА РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

В системе профилактики ревматических заболеваний важны: а) широкие государственные мероприятия, направленные на улучшение благосостояния трудящихся, жилищных и профессионально-производственных условий; б) укрепление организма, закаливание, усиление сопротивляемости к инфекциям (бактериальным и вирусным); в) санитарно-просветительная работа в области знаний о ревматических заболеваниях, общегигиенических вопросов; г) борьба с инфекционным окружением, проявлениями хронической очаговой инфекции, санация ее очагов; д) создание в стране стройной кардиоревматологической службы с широкой сетью специализированных городских и областных центров, диспансерных отделений, поликлинических кабинетов; е) диспансерное наблюдение за больными со своевременным выявлением ранних признаков заболевания или его активации, организацией этапного лечения, реабилитационных мероприятий и рационального трудоустройства; ж) применение специальных воздействий (медикаментозные, курортные и физические факторы) на патогенетические механизмы ревматических заболеваний.

Различают профилактику первичную — предотвращение возникновения ревматических заболеваний и вторичную — предупреждение рецидивов, обострений и дальнейшего прогрессирования патологического процесса у больных этими заболеваниями.

Профилактика ревматизма. Предупреждение заболевания ревматизмом и обострений патологического процесса, в том числе и скрытой реактивации ревмокардита, основывается на признании стрептококковой инфекционно-аллергической природы заболевания. Это обусловливает необходимость интенсивной борьбы со «стрептококковым окружением», а в связи с большой ролью в развитии ревматизма и его рецидивов аллергически измененной реактивности организма особое значение приобретает целенаправленное воздействие на последнюю.

В профилактике заболевания ревматизмом, наряду с мерами по укреплению организма (закаливание, физические упражнения и др.), повышению общей сопротивляемости инфекциям и экстремальным воздействиям (охлаждение и др.), следует вести борьбу со стрептококконосительством, с носоглоточными инфекциями, особенно с анги-

ной, стрептококковая этиология которой подтверждается в 80—95 % случаев. Интенсивная антибактериальная терапия этих и других (скарлатина) заболеваний стрептококковой этиологии в значительной мере способствует предотвращению возникновения ревматизма.

Следует иметь в виду данные ВОЗ *, свидетельствующие о том, что опасность развития ревматизма после острой стрептококковой инфекции определяется продолжительностью носительства стрептококка и выраженностью ответной иммунологической реакции организма (например, при низких титрах АСЛ-О вероятность развития ревматизма составляет 1 %, а при превышающих нормальный уровень — 5 %).

В связи с этим в первичной профилактике ревматизма у лиц, болеющих ангиной, фарингитом и другими острыми стрептококковыми заболеваниями верхних дыхательных путей, необходимо применять меры борьбы со стрептококком, а также воздействовать на общую реактивность в направлении десенсибилизации организма. Рекомендуется к проводимому по обычным схемам (Б. С. Преображенский, Г. Н. Попова, 1970; В. А. Насонова, А. С. Лабинская, 1974) антибактериальному лечению ангины присоединять курсовое применение одного из нестероидных противовоспалительных препаратов из числа производных салициловой кислоты или пиразолона.

Антибактериальную терапию обычно проводят препаратами пенициллина. Перед их назначением необходимо собрать аллергологический анамнез и при отсутствии указаний на непереносимость пенициллина провести пробу на чувствительность к нему.

Пенициллин применяют в суточных дозах взрослым 1 500 000—2 000 000 ЕД, детям дошкольного возраста 400 000 — 600 000 ЕД, школьникам — 600 000 — 1 500 000 ЕД (т. е. 20 000—30 000 ЕД на килограмм массы тела) внутримышечно 4 раза в день. По одной из схем рекомендуется такие дозы применять первые 5—7 дней острой стрептококковой инфекции (ангина, фарингит и др.), а затем однократно ввести внутримышечно бициллин-1 взрослым и школьникам в дозе 1 200 000 ЕД, дошкольникам — 600 000 ЕД либо бициллин-5 соответственно по 1 500 000 ЕД и 750 000 ЕД.

При отсутствии возможности проведения внутримышечных инъекций препаратов пенициллина назначают в течение 10 дней внутрь феноксиметилпенициллин (взрослым 1 200 000 ЕД, дошкольникам 400 000—500 000 ЕД, школьникам 600 000—1 200 000 ЕД в сутки) или оксациллин (взрослым по 3 г, дошкольникам по 1,5—2 г, школьникам по 2—2,5 г в сутки в 4—6 приемов за 30 мин до еды).

При невозможности применять препараты пенициллина назначают в 4—6 приемов эритромицин (взрослым 1,5—2 г, детям по 0,03 г/кг, но не более 1 г в сутки) или олеандомицин (взрослым 2 г, детям по 0,02—0,03 г/кг).

Одновременно с антибактериальными средствами на протяжении 2 нед назначают либо АСК (0,5 г 4 раза в день) или амидопирин либо анальгин (0,5 г 2 раза в день).

Комплексное лечение больных острой ангиной должно быть тщательным и проводиться в полном курсе.

У больных хроническим тонзиллитом с частыми обострениями, т. е. угрожаемых по ревматизму, рекомендуется сочетать инъекции бициллина-3 по 600 000 ЕД 1 раз в неделю (либо прием эритромицина на протяжении 10 дней) с применением одного из противовоспалительных препаратов (см. выше) и проводить курс грязевых аппликаций на нижнюю половину тела (до 10 процедур на курс, температура грязи 40—42 °С, продолжительность 15—20 мин), оказывающих выраженный десенсибилизирующий эффект. Это не исключает и местных воздействий — промыва-

* Хроника ВОЗ.— М., 1970, т. 24, № 1, с. 25—27.

ние лакун миндалин растворами антимикробных средств (10—12 процедур через день), пломбирование их затвердевающими пластмассами, электрофорез калия йодида (воротник по Щербаку), УВЧ, ультразвук, грязевые аппликации на подбородочную область. Десенсибилизацию усиливают назначением препаратов кальция, одного из антигистаминных средств (димедрол, дипразин, супрастин — по одной таблетке на ночь). Следует также санировать гнойные очаги в области носа, околоносовых пазух, глотки и полости рта.

Применение противоревматических препаратов дополнительно к антимикробному лечению позволяет в более короткий срок добиться нормализации сдвигов в реактивности организма, в том числе по отношению к стрептококку и продуктам его жизнедеятельности (значительно уменьшается частота обнаружения повышенных титров стрептококковых антител — АСЛ-О, АСГ, положительных реакций на внутрикожную инъекцию стрептококкового аллергена). В результате значительно снижается первичная заболеваемость ревматизмом.

Как первичную, так и вторичную профилактику ревматизма наиболее успешно проводят в поликлинике в условиях врачебного участка, когда имеется тесный контакт врача с населением и наибольшие возможности раннего выявления больных ревматизмом, строгого их учета и диспансерного наблюдения.

Для противорецидивной профилактики, проводимой в неактивной фазе ревматизма, предложено несколько схем. Все они обязательно включают антибактериальное воздействие (обычно в виде препаратов пенициллина пролонгированного действия) и комбинированное с ним проведение курса одного из противоревматических средств.

Согласно методическим рекомендациям (1981 г.)*, профилактика рецидивов ревматизма проводится круглогодично путем внутримышечного введения бициллина-1 (взрослым и школьникам по 1 200 000 ЕД один раз в 4 нед, дошкольникам по 600 000 ЕД 1 раз в 2 нед) либо бициллина-5 (взрослым и школьникам по 1 500 000 ЕД 1 раз в 4 нед, дошкольникам — по 750 000 ЕД один раз в 2 нед). Весной и осенью наряду с антибиотиками назначается внутрь в течение 4 нед ацетилсалициловая кислота (взрослым по 2 г в сутки, детям по 0,1 г на год жизни, но не более 1 г в сутки). При плохой переносимости этот препарат может быть заменен анальгином, амидопирином, ибупрофеном в дозе, равной половине лечебной. Целесообразно в зимние и весенние месяцы проведение курсов витаминотерапии, особенно аскорбиновой кислоты (0,5—1 г в сутки).

У больных ревматизмом с затяжным и непрерывно-рецидивирующим течением бициллинопрофилактика осуществляется на фоне продолжающихся приемов лечебных доз препаратов хинолинового ряда, индольных производных и других, а при выраженной декомпенсации сердечной деятельности — в условиях ее специального лечения.

Бициллинопрофилактику больным, перенесшим первичный ревмокардит без клапанного поражения или хорею без явных сердечных изменений при отсутствии очагов хронической инфекции, проводят подряд в течение 3 лет, а больным со сформировавшимся пороком сердца после первичного ревмокардита и лицам с возвратным ревмокардитом — регулярно не менее 5 лет. Продление срока бициллинопрофилактики решается индивидуально.

Все оперативные вмешательства (тонзиллэктомия, экстракция зубов, аборт, аппендэктомия, комиссуротомия) необходимо осуществлять под защитой регулярного применения пенициллина, начиная вводить его за 1—3 дня до операции и продолжая после нее 3—5—7 дней, а при необходимости и длительнее.

Женщины, которые получают круглогодичную бициллинопрофи-

---

* Профилактика ревматизма и его рецидивов у детей и взрослых (методические рекомендации).— М.: МЗ СССР, 1981.—22 с

лактику, в период беременности должны продолжать ее получать; применение же противоревматических препаратов возможно только с 10—12-недельного срока беременности.

Всем больным с первого дня нахождения в ревматологическом отделении больницы для предупреждения стрептококкового заражения назначают 10-дневный курс превентивной пенициллинотерапии (детям 20 000—30 000 ЕД/кг, взрослым 1 500 000 ЕД в сутки) с последующими инъекциями бициллина в течение всего времени нахождения в отделении (взрослым и школьникам бициллин-5 по 1 500 000 ЕД или бициллин-1 по 1 200 000 ЕД один раз в 2—3 нед, дошкольникам соответственно 750 000 ЕД или 600 000 ЕД один раз в 10 дней). При непереносимости препаратов пенициллина в течение 10 дней применяют эритромицин (взрослым 1,5—2 г в сутки, детям по 0,03 г/кг, но не более 1 г в сутки), олеандомицин (взрослым 2 г в сутки, детям 0,02—0,03 г/кг в сутки); тетрациклин (взрослым 3 г, школьникам 2—1,5 г, дошкольникам — 1,5—2 г в сутки).

Больным ревматизмом детям (со сроком до 5 лет после последней атаки), находящимся в кардиоревматологических санаториях, бициллин вводят в течение всего периода лечения в санатории, независимо от времени года. В связи с более интенсивным стрептококковым окружением рекомендуется инъекции бициллина проводить с меньшими интервалами: дошкольникам бициллин-1 по 600 000 ЕД или бициллин-5 по 750 000 ЕД один раз в 10 дней, школьникам — соответственно 1 200 000 ЕД и 1 500 000 ЕД один раз в 3 нед. В первые 4 нед пребывания в санатории в период стихания активности ревматического процесса наряду с бициллином рекомендуют прием ацетилсалициловой кислоты по 0,1 г на год жизни ребенка, но не более 1 г в сутки, а также курса витаминотерапии.

В отношении же метода применения противоревматических препаратов предложено (М. А. Ясиновский, 1961) проводить трехнедельные курсы одного из них — по 2 г в день ацетилсалициловой кислоты или по 1 г амидопирина либо анальгина (но не бутадиона как более токсичного) каждый раз при воздействии на организм больных ревматизмом провоцирующих факторов — при ангинах, ОРВИ, интеркуррентных инфекциях, интоксикации, охлаждении, родах, травмах (в том числе психических), ранениях, оперативных вмешательствах (например, тонзиллэктомии, комиссуротомии и др.), а также в периоды наибольшей опасности возникновения рецидивов — поздней осенью и ранней весной. Рекомендуется одновременно назначать больным витамины (аскорбиновую кислоту и рутин). Такие курсы противоревматических средств проводятся на фоне инъекций бициллина или назначения других антибиотиков, если использование препаратов пенициллина невозможно (повышенная чувствительность к нему). Указанное противорецидивное лечение должно проводиться под контролем анализов крови и мочи.

Другой метод, разработанный в Одесском НИИ курортологии, включает дополнительно курс аппликаций лечебного пелоида, оказывающего десенсибилизирующее действие. Больным в неактивной фазе процесса без клапанного порока либо с недостаточностью митрального клапана при полной компенсации сердечной деятельности спустя 8—12 мес после ревматической атаки может быть назначен курс из 10—12 аппликаций на нижнюю половину тела, через день (продолжительность процедуры 15—20 мин, температура пелоида 38—40—42 °С); на протяжении всего курса процедур больной принимает ацетилсалициловую кислоту (по 0,5 г 3 раза в день) или амидопирин либо анальгин (по 0,5 г 2 раза в день), а при малейших проявлениях стрептококковой инфекции — и бициллин-3 по 600 000 ЕД 1 раз в неделю. Курс аппликаций пелоида по указанной схеме можно проводить 1 раз

в год. В случае непереносимости препараты пенициллина также можно заменить другими антибиотиками, действенными при стрептококковой инфекции. Выбор противоревматических препаратов должен быть индивидуальным с учетом их побочного действия.

Продолжительность проведения профилактики рецидивов ревматизма по одной из приведенных схем должна быть не менее 5 лет, после чего больного освобождают от систематической лекарственной профилактики, но в случае воздействия провоцирующих факторов необходимо провести противорецидивный курс.

Профилактика обострения ревматоидного артрита. Все больные, особенно в ранней стадии заболевания, должны быть диспансеризированы и находиться под многолетним наблюдением в поликлиническом кардиоревматологическом кабинете. В профилактике активации патологического процесса важно применение поддерживающих доз базисных средств — хинолиновых препаратов и солей золота, а для предотвращения воспалительных явлений — использование глюкокортикоидных и нестероидных противовоспалительных препаратов (ацетилсалициловая кислота, бутадион, индометацин, ибупрофен, диклофенак натрия). Существенное значение имеет борьба с инфекцией — санация хронических очагов и проведение бициллино-медикаментозной профилактики (В. А. Насонова, Л. В. Иевлева, 1980).

Для предотвращения функциональной недостаточности суставов при суставной форме заболевания в стадии ремиссии или при хроническом течении патологического процесса важно развивать их подвижность, предупреждать атрофию мышц, укреплять связочный аппарат. Этому служит индивидуально подобранный комплекс физических упражнений и массаж, способствующие улучшению кровообращения в суставах, периартикулярных тканях и мышцах, активированию метаболических процессов, тренированности, повышению трудоспособности больного. ЛФК и массаж можно применять после стихания острых явлений, при нормальной или субфебрильной температуре, небольшой артральгии, увеличенной СОЭ, но удовлетворительном общем состоянии.

В фазе ремиссии или при минимальной активности воспалительного процесса, хорошем общем состоянии в качестве десенсибилизирующего и ограничивающего иммунологические реакции фактора, средства, улучшающего микроциркуляцию, трофику суставов, хряща и мышц, с профилактической целью может применяться курс из 10—12 распространенных по площади аппликаций грязи температуры 38—40—42 °С с продолжительностью процедур 15—20 мин, отпускаемых через день («брюки», аппликации на верхние и нижние конечности). Аппликации должны захватывать область проекции надпочечников для активации их функции, что позволяет снизить дозу или отменить прием глюкокортикоидов. При поражении суставов с пролиферативным компонентом рекомендуются аппликации грязи, парафина или озокерита на суставы, согревающие компрессы из водного грязевого экстракта. В свободные дни можно назначать сульфидные, йодо-бромные либо радоновые ванны (температура 35—37 °С, продолжительность 10—15 мин, на курс 12—14 процедур). Курс ванн можно применять и самостоятельно, т. е. без грязевых аппликаций. Целесообразно также проведение курса ультразвуковых воздействий на пораженные суставы (режим непрерывный, методика контактная, интенсивность 0,2—0,3 Вт/см^2, продолжительность процедуры 6—8 мин, через день, на курс 6—8 облучений).

Профилактические мероприятия при болезни Бехтерева. Используются в основном те же меры, что и при ревматоидном артрите. В период диспансерного наблюдения необходимо длительно продолжать активное медикаментозное лечение

(индометацин, бутадион, реопирин и др.), санировать очаги инфекции.

В профилактике рецидивов заболевания существенное место занимает применение курортных и физических методов. На ранних этапах развития болезни при отсутствии висцеральных поражений используют радоновые (концентрация радона 1350 Бк/л), сульфидные (содержание сероводорода 100—150 мг/л) или хлоридно-натриевые (30 г/л) ванны с температурой воды 36 °С, продолжительностью 10—15 мин, через день, на курс 10—15 процедур. Как десенсибилизирующее и противовоспалительное воздействие рекомендуется проведение курса аппликаций пелоидов на область позвоночного столба, а также ультразвук; диатермические и синусоидальные модулированные токи паравертебрально.

Важную роль в предупреждении деформирующих явлений играют систематические физические упражнения, состоящие из специальных курсовых комплексов, направленных на укрепление мышц и включающих плавание в лечебных бассейнах с температурой воды не менее 24 °С. Подобные курсы применения курортных, физических методов и комплексов ЛФК с учетом общего состояния можно повторять с перерывом в 2—3 мес. Необходимо разработать комплекс физических упражнений для ежедневного и круглогодичного применения. Существующую лечебную гимнастику следует проводить даже в тяжелых случаях (в положениях лежа и сидя).

Больным рекомендуется спать на твердой, ровной постели без подушки с подкладыванием мягких валиков под затылок. Проводятся и реабилитационные мероприятия.

Меры профилактики при диффузных заболеваниях соединительной ткани. Предупреждение возникновения СКВ основывается на выявлении лиц, склонных к этому заболеванию (главным образом, родственников больных). При обнаружении у них стойкой лейкопении, антител к ДНК, повышенного содержания γ-глобулинов или других признаков предболезни следует предостерегать их от переохлаждения, инсоляции, прививок, применения физиотерапевтических (например, ультрафиолетового облучения) и курортных (пелоидотерапия и др.) факторов. То же относится и к больным дискоидной волчанкой для предупреждения генерализации патологического процесса.

У больных СКВ необходимо предупреждать обострение и прогрессирование заболевания. В этом отношении важно тщательное диспансерное наблюдение и постоянный ежедневный и многолетний прием ГКС препаратов в поддерживающих дозах, а при появлении начальных изменений в состоянии больного, сигнализирующих о возможном обострении заболевания,— увеличение дозы гормонального препарата. Увеличивают дозу гормонов и при необходимости хирургических операций. ГКС и аминохинолиновые препараты можно отменять лишь при наступлении полной ремиссии. Осенью и весной проводится противорецидивное лечение с применением антигистаминных препаратов, витаминов и др. Следует проводить санацию очагов инфекции и интенсивное лечение интеркуррентных инфекционных заболеваний.

Режим больного должен быть облегченным, но, по возможности, закаливающим (неутомительные физические упражнения, обтирания теплой водой). Питание должно быть полноценным с ограничением поваренной соли и углеводов. Больным не показано бальнеологическое лечение, следует избегать инсоляции, охлаждения, прививок. Рекомендуется предохранять кожу от прямых солнечных лучей (применение фотозащитных средств).

В период диспансерно-поликлинического наблюдения больные ССД должны принимать поддерживающие дозы ГКС, хинолиновых, нестероидных противовоспалительных препаратов, витамины. Обязательна санация очагов инфекции. В осенне-весенние периоды рекомендуется такую терапию усилить, проводить

инъекции витаминов группы В, АТФ, ретаболила, применять средства, улучшающие микроциркуляцию (андекалин, ксантинола никотинат, компламин). При хроническом течении процесса возможно применение сульфидных, радоновых, хвойных ванн и грязевых аппликаций в сочетании с медикаментозными средствами. Соответственно активности заболевания всегда назначается гимнастика. Рекомендуется избегать тяжелой физической нагрузки, охлаждения, вибрации, контакта с химическими веществами и другими аллергизирующими факторами.

Профилактика при дерматомиозите и узелковом периартериите сводится к четкому диспансерному наблюдению с проведением поддерживающей терапии, устранению аллергизирующих воздействий, в том числе и чрезмерного приема лекарств (возможность перехода лекарственных васкулитов в узелковый периартериит). Необходимо очень осторожно подходить к применению лекарственных препаратов у лиц, склонных к развитию диффузных заболеваний соединительной ткани; вакцины и сыворотки использовать нельзя.

Профилактика при суставных заболеваниях дегенеративного характера. Важнейшим профилактическим мероприятием является разгрузка позвоночного столба и суставов. Для этого рекомендуется перевод на облегченный труд, частая перемена положения тела в период работы. Больной должен спать на жесткой постели, носить корсет. При ДОА нельзя длительное время находиться в вертикальном положении.

Значительное место должны занимать массаж и лечебная гимнастика, способствующие улучшению кровоснабжения и обменных процессов в суставах и мышцах, что в свою очередь предотвращает дистрофические изменения. Применяют лечение положением, комплекс физических упражнений, механотерапию, сочетание массажа с гимнастикой в бассейне. Наряду с этим для предупреждения радикулальгий в связи с компрессией при дегенеративных заболеваниях позвоночного столба используют осторожно подводное вытяжение. Индивидуально разработанные специальные упражнения и режим двигательной активности должны выполняться систематически.

Из физиотерапевтических воздействий рекомендуется применение синусоидального модулированного и диадинамических токов (паравертебрально), УВЧ в олиготермической дозировке. Затем можно назначать сульфидные (концентрация H_2S до 150 мг/л) либо радоновые ванны температуры 37—36 °С. При ДОА возможно применение местных (соответственно локализации процесса) грязевых аппликаций температуры 40—42 °С, продолжительностью 20 мин (через день, на курс 10—12 процедур). При поражении многих суставов и отсутствии противопоказаний могут быть использованы общие грязевые аппликации (температура 38—39 °С, продолжительность 15 мин, 9—10 на курс). При поражении позвоночного столба в шейном и верхнегрудном отделах используют аппликации в виде «воротника» и на пояс верхней конечности (температура грязи 38—40 °С), если процесс расположен ниже — аппликации на соответствующие области с температурой пелоида 40—42 °С. Возможно применение парафиновых и озокеритовых аппликаций. Курсы физиопрофилактики рекомендуется проводить 1—2 раза в год.

Режим должен быть общеукрепляющим (свежий воздух, полноценное питание, витамины). При болезни Кашина — Бека назначают рыбий жир, препараты фосфора и кальция.

Профилактика при подагре основана на диете с ограничением продуктов, содержащих пуриновые основания (мясные навары, жареное мясо и рыба, печень, икра, бобовые, цветная капуста и др.), исключаются также крепкий чай и кофе. Следует употреблять молочно-растительную пищу, обильное

щелочное питье (из минеральных вод — Лужанская, Боржоми, Поляна Квасова). Для профилактики повышения уровня уратов в организме больные должны систематически принимать поддерживающие дозы препаратов, снижающих их синтез (например, аллопуринол). В межприступном периоде назначают электрофорез йода и лития, аппликации (в виде «перчаток», «чулок», «носков») с температурой грязи 38—40 °С, продолжительностью 20 мин, через день. Курс грязевых процедур (10—12) целесообразно сочетать с радоновыми ваннами.

Глава V

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В КЛИНИКЕ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

НАРУШЕНИЯ В ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ

Обморочные состояния (Синкопальные пароксизмальные расстройства сознания). Обмороком называется внезапно наступающая кратковременная потеря сознания. Обморочные состояния в ревматологической клинике встречаются в следующих случаях.

Стеноз отверстия аорты. Обморок при стенозе отверстия аорты возникает только при выраженной физической нагрузке и объясняется ишемией головного мозга. Потере сознания могут предшествовать головокружение, стенокардия. В тяжелых случаях обморок сопровождается судорогами.

Митральный стеноз. Если стеноз осложняется подвижным шаровидным тромбом левого предсердия, обморок может возникнуть при изменении положения тела, что объясняется кратковременным закрытием тромбом левого предсердно-желудочкового отверстия. Один из таких обмороков может закончиться смертью больного.

Диагноз основывается на наличии у больного митрального стеноза, осложненного мерцательной аритмией и повторными тромбоэмболиями сосудов большого круга кровообращения.

При дифференциальной диагностике следует исключать миксому левого предсердия, которая может симулировать стеноз и также сопровождаться обморочными состояниями.

Нарушения ритма сердца. Иногда обмороки являются следствием внезапных нарушений ритма сердца: приступа пароксизмальной мерцательной тахиаритмии, пароксизмальной тахикардии, реже групповой экстрасистолии. В таких случаях обморок возникает в покое, чаще в вертикальном положении больного. Основной причиной его является внезапное уменьшение систолического объема сердца.

Обмороки могут развиваться при синдроме слабости синусового узла, резкой брадикардии вследствие выраженной синоатриальной или полной атриовентрикулярной блокады.

Обморочные состояния с судорогами, цианозом, отсутствием пульса на периферических артериях — так называемые приступы Морганьи — Адамса — Стокса — характерны для нестойкой полной атриовентрикулярной блокады сердца и объясняются кратковременной асистолией в момент перехода блокады II степени в блокаду III степени.

Наряду с описанной типичной картиной, приступы Морганьи — Адамса — Стокса изредка проявляются лишь головокружением, побледнением лица, брадикардией (стертые формы — formes frustes, по H. Huchard, 1913), а при длительной асистолии могут закончиться смертью.

Клиническая картина, аналогич-

ная приступу Морганьи — Адамса — Стокса, может развиваться в редких случаях кратковременного мерцания желудочков.

Лекарственные осложнения. Обмороки могут возникать на фоне применения β-адреноблокаторов и других лекарственных препаратов симпатолитического действия (изобарин), назначаемых обычно в качестве противоаритмических или гипотензивных средств. Указанные препараты вызывают (особенно в случаях с исходным низким артериальным давлением) артериальную гипотензию, на фоне которой легко возникают ортостатические обмороки. Поэтому после приема β-адреноблокаторов и ганглиоблокаторов рекомендуется не менее двух часов находиться в состоянии покоя, желательно лежа; кроме того, начинать лечение указанными препаратами следует под тщательным наблюдением врача, предпочтительно в условиях стационара.

Наконец, обмороки могут служить «масками» более тяжелых нарушений: кровотечений, динамических нарушений мозгового кровообращения, эмболии мелких ветвей легочной артерии.

Лечение. В любом случае обморочного состояния больному следует придать горизонтальное положение на спине с несколько опущенной головой, дать вдохнуть раствор аммиака. До момента, пока больной не придет в сознание, его не следует двигать.

Как правило, обморочные состояния проходят спонтанно, без каких-либо лечебных воздействий. Случаи же, сопровождающиеся судорогами («судорожные обмороки»), более серьезны в прогностическом отношении и требуют пристального внимания.

Приступы Морганьи — Адамса — Стокса при нестойкой полной атриовентрикулярной блокаде, длящиеся обычно 20—30 с, не требуют лечения в момент приступа и проходят самостоятельно. При повторении приступов Морганьи — Адамса — Стокса больному необходимо имплантировать электрокардиостимулятор. Можно провести терапию атропином и α-адреностимуляторами (алупент, эфедрин), а иногда и мочегонными, приводящими к потере калия, однако медикаментозные средства по сравнению с электрокардиостимуляцией менее эффективны и надежны.

Обмороки и приступы Морганьи — Адамса — Стокса, возникающие при «отказе» синусового узла и синоатриальной блокаде, также могут явиться показанием к электрокардиостимуляции.

При возникновении обмороков, вызванных пароксизмальными тахисистолическими нарушениями ритма сердца, необходимо проводить противоаритмическую терапию. Появление обмороков при стенозе отверстия аорты и митральном стенозе с шаровидным тромбом в левом предсердии требует решения вопроса о хирургическом лечении.

Острые нарушения мозгового кровообращения. В ревматологической клинике могут встретиться острые нарушения мозгового кровообращения, вызванные эмболией сосудов головного мозга, кровоизлиянием в вещество мозга или под оболочки (геморрагический инсульт), а также церебральным васкулитом (тромбоваскулитом).

Эмболия сосудов головного мозга обычно возникает при митральном стенозе, осложненном мерцательной аритмией и тромбозом левого предсердия, при затяжном инфекционном эндокардите, а также операциях на сердце по поводу клапанных пороков и у больных с имплантированными искусственными клапанами.

Клиника ее отличается мгновенным (в течение секунд) и внезапным (без предвестников) развитием неврологической симптоматики. Одним из первых симптомов часто является потеря сознания, обычно кратковременная. В дальнейшем обычно развивается картина ишемического инсульта.

Геморрагический инсульт (кровоизлияние в вещество мозга или под оболочки) встречается при УП, иногда при СКВ, ССД.

Кровоизлияние в мозг происходит обычно в момент физической активности или эмоционального напряжения и в большинстве случаев развивается быстро (в течение минут). Как правило, ему предшествует высокая и стойкая артериальная гипертензия, чаще всего почечного генеза. Клиническая картина кровоизлияния характеризуется общемозговыми (головная боль, нарушение сознания, иногда менингеальные знаки), вегетативными расстройствами и очаговой симптоматикой, зависящей от локализации кровоизлияния.

Церебральный васкулит (тромбоваскулит) встречается при СКВ, УП, ревматизме, редко при ССД. Он отличается разнообразием и лабильностью неврологической симптоматики, положительной ее динамикой под влиянием противовоспалительной (стероидной) терапии и может быть причиной инсультов — чаще ишемических, а также динамических нарушений мозгового кровообращения.

Диагностика острых нарушений мозгового кровообращения часто трудна и должна осуществляться совместно с невропатологом.

Лечение. На первом этапе — до уточнения характера нарушения мозгового кровообращения — больному назначают полный покой и проводят так называемое недифференцированное лечение, направленное на нормализацию жизненно важных функций — сердечно-сосудистой деятельности, дыхания.

При явлениях сердечной недостаточности внутривенно (капельно или медленно струйно) вводят сердечные гликозиды, обычно строфантин (в том числе и при подозрении на эмболию сосудов головного мозга).

При острой сосудистой недостаточности — коллапсе — внутривенно капельно вводят α-адреностимуляторы: норадреналин, мезатон, обычно вместе с 5 % раствором глюкозы или полиглюкином, а при необходимости и с ГКС (гидрокортизон и др.).

При наличии артериальной гипертензии следует снизить артериальное давление до привычных для данного больного цифр. В таких случаях часто ограничиваются парентеральным введением рауседила, клофелина, дибазола в значительных дозах, дроперидола. При подозрении же на геморрагический инсульт, особенно на субарахноидальное кровоизлияние, артериальное давление должно быть снижено до нормальных цифр путем парентерального введения диуретиков (лазикс), ганглиоблокаторов (пентамин, арфонад и др.), периферических вазодилататоров и т. д.

При нарушениях дыхания используют механическое освобождение дыхательных путей (введение в полость рта зонда для предотвращения западения языка и отсасывания слизи, слюны, рвотных масс), а при необходимости — искусственную вентиляцию легких с помощью аппарата. Дыхательные аналептики не показаны и неэффективны.

При отеке легких вводят массивные дозы диуретиков (лазикс, фуросемид) внутривенно. Если отек легких является следствием сердечной астмы, проводится весь комплекс необходимых в таком случае мероприятий (см. ниже).

При развитии отека мозга назначают: внутривенно эуфиллин (если нет резкой тахикардии и отсутствует склонность к судорожным припадкам), магния сульфат, диуретики (лазикс, маннитол); внутрь — глицерин (1 г/кг массы больного); при необходимости производят люмбальную пункцию.

Дифференцированное лечение острых нарушений мозгового кровообращения проводит невропатолог в зависимости от характера нарушения. При этом важно более раннее начало (одновременно с недифференцированным лечением).

Если диагностируется церебральный васкулит, обязательно назначают противовоспалительную (стероидную) терапию. При волчаночном церебральном васкулите вводят большие дозы ГКС — пульс-терапия метилпреднизолоном в суточной дозе 1 г (4 ампулы урбазона-форте

или метипреда по 250 мг в ампуле), внутривенно, но не более 3 дней.

Особое место среди причин острых нарушений мозгового кровообращения занимает *гранулематозный гигантоклеточный артериит (болезнь Хортона)*. Диагноз этого редкого заболевания, развивающегося преимущественно у лиц пожилого возраста и нередко сочетающегося с ревматической полимиальгией и синдромом Такаясу, устанавливают на основании жалоб на головную боль и расстройства зрения, объективных признаков воспаления височных артерий, ослабления их пульсации (обычно одностороннего) и, в особенности, данных их биопсии. Наряду с острыми нарушениями мозгового кровообращения (кровоизлияние в мозг, инфаркт мозга), неотложным состоянием при этом заболевании может быть нарушение зрения, вплоть до полной слепоты.

Единственным методом лечения болезни Хортона является назначение ГКС. Своевременная и интенсивная стероидная терапия (в неотложных случаях — уже описанная пульс-терапия метилпреднизолоном) может предупредить как развитие инсульта, так и потерю зрения.

Энцефалит (менингоэнцефалит) является сравнительно редким неврологическим проявлением ревматических заболеваний. Он встречается при СКВ, реже при ССД и ревматизме.

Наиболее легкими формами энцефалита являются малая хорея при ревматизме и диэнцефальные (гипоталамические) синдромы при ревматизме и СКВ. Развернутая же картина энцефалита, нередко сопровождающегося поражением мозговых оболочек (менингоэнцефалит), а также и спинного мозга (энцефаломиелит, менингоэнцефаломиелит), развивается редко, главным образом при СКВ. В этом случае аутоиммунный характер заболевания обусловливает особую тяжесть течения и распространенность процесса. Поэтому волчаночный энцефалит (менингоэнцефалит, энцефаломиелит) следует рассматривать как угрожающее состояние («аутоиммунный церебральный криз» — по В. А. Насоновой, 1972), требующее интенсивной стероидной терапии, например, пульс-терапии метилпреднизолоном.

Психозы в ревматологической клинике встречаются редко. Они могут появиться при СКВ, изредка ССД, УП, ревматизме, затяжном инфекционном эндокардите, после операций на сердце и, что особенно важно помнить, при применении больших доз ГКС.

В основе психозов при ревматических заболеваниях лежат энцефалит либо церебральный васкулит. Симптоматика их может быть различной: наблюдаются шизофреноподобный, параноидный, делириозный, галлюцинаторный, депрессивный синдромы.

Лечебная тактика, определяемая совместно с психиатром, в основном зависит от причины психоза: если он вызван ревматическим заболеванием (обычно СКВ), доза ГКС должна быть увеличена; если причиной является стероидная терапия, она должна быть немедленно отменена. Решение этого вопроса, однако, часто представляет значительные трудности и должно быть строго индивидуальным.

НАРУШЕНИЯ В СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЕ

Острые нарушения ритма сердца. Наиболее часто встречающимся в ревматологической клинике острым нарушением сердечного ритма является *пароксизмальная мерцательная тахиаритмия*. Она может быть легко диагностирована с помощью аускультации сердца и исследования пульса: определяются частые, беспорядочные сердечные сокращения с большим дефицитом пульса. ЭКГ уточняет диагноз.

Пароксизм мерцательной тахиаритмии требует медленного внутривенного введения 10 мл 10 % раствора новокаинамида, при этом необходимо контролировать арте-

альное давление и иметь наготове раствор мезатона на случай возникновения коллапса, а также сердечных гликозидов — строфантина (0,5 мл 0,05 % раствора) или дигоксина. Иногда, если от момента пароксизма прошло всего несколько часов, его удается купировать внутривенным введением 2—4 мл 0,25 % раствора верапамила (синонимы: изоптин, финоптин) в течение 15—30 с. При неэффективности можно ввести внутривенно пропранолол и панангин. Если приступ не удалось купировать, можно после предварительной дигитализации и профилактического применения гепарина назначить хинидин по общепринятой схеме. Если приступ не купируется перечисленными средствами и состояние больного тяжелое (резкая тахикардия с быстрым развитием сердечной недостаточности и т. д.), применяют электроимпульсную терапию.

Наджелудочковая пароксизмальная тахикардия, если приступ не удается прекратить рефлекторной стимуляцией блуждающего нерва с помощью массажа сонного (каротидного) синуса и приема Вальсальвы, купируется лучше всего струйным внутривенным введением 2—4 мл 0,25 % раствора верапамила в течение 15—30 с. Верапамил является самым эффективным и безопасным средством купирования приступа суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии. Приступ можно купировать также внутривенным введением строфантина (или дигоксина, изоланида). Полезно одновременно внутривенно ввести соли калия или панангин, особенно, если нельзя исключить дигиталисную интоксикацию.

Желудочковая пароксизмальная тахикардия купируется струйным внутривенным введением 1 % раствора лидокаина в количестве 5—10 мл (начальная доза 1 мг/кг массы тела); при необходимости введение лидокаина повторяют через 10—15 мин. Можно также использовать внутривенное введение новокаинамида (10 мл 10 % раствора под контролем артериального давления). Сердечные гликозиды противопоказаны (!).

Лечение пароксизмальной тахикардии следует начинать только после ЭКГ-исследования, устанавливающего характер аритмии.

При неэффективности медикаментозной терапии приступ пароксизмальной тахикардии (как наджелудочковой, так и, особенно, желудочковой) следует купировать с помощью электрической дефибрилляции (электроимпульсное лечение).

Пароксизмальную тахикардию, вызванную передозировкой сердечных гликозидов, ликвидируют немедленной их отменой и назначением препаратов калия (панангин — 10 мл внутривенно), унитиола внутримышечно 2—3 раза в день, 50—250 мл 2 % раствора цитрата натрия внутривенно капельно, пропранолола, верапамила.

Мерцание желудочков является редким, но самым опасным нарушением ритма сердца, обычно ведущим к немедленной смерти больного (за исключением редких случаев кратковременного — преходящего — мерцания). Причинами его в ревматологической клинике могут быть: тяжелые поражения миокарда с его резкой дилатацией при пороках сердца, особенно аортальных, при синдроме гипертонического сердца, при интоксикации сердечными гликозидами или хинидином, а также при резкой гипокалиемии (например, в результате длительной и интенсивной терапии мочегонными средствами и препаратами дигиталиса). Оно может осложнять катетеризацию полостей сердца, наркоз, операции на сердце.

Объективно мерцание желудочков проявляется внезапным прекращением сердечной деятельности и неотличимо от асистолии. Развивается клиническая картина, подобная синдрому Морганьи — Адамса — Стокса. Потеря сознания наступает через 10—20 с, а судороги — через 40—50 с после прекращения сердечной деятельности (Л. Томов, И. Л. Томов, 1979).

Предвестниками мерцания желудочков являются: частая и поли-

топная желудочковая экстрасистолия, желудочковая аллоритмия (бигеминия, тригеминия), а также приступы пароксизмальной желудочковой тахикардии. Иногда фибрилляция желудочков наступает без предвестников. При появлении перечисленных предвестников больной подлежит госпитализации и немедленной противоаритмической терапии.

Асистолия желудочков приводит к немедленной смерти больного. Она возникает практически в тех же случаях, что и мерцание желудочков и дает ту же клиническую картину.

Лечение. Так как через 4—5 мин после прекращения эффективной сердечной деятельности наступает смерть больного, с целью максимально быстрой реанимации рекомендуется в обоих случаях — и мерцания, и асистолии желудочков — предварительно ставить диагноз «внезапная остановка сердца», основываясь на внезапной потере сознания и отсутствии пульса на крупных артериях — сонной и бедренной (Л. Томов, И. Л. Томов).

Не тратя времени на запись ЭКГ и другие диагностические исследования, следует немедленно (!) произвести сильный удар по грудной клетке в области сердца, после которого иногда восстанавливается сердечная деятельность, а при отсутствии эффекта — дефибрилляцию сердца (электроимпульсное лечение) в сочетании со стандартными реанимационными мероприятиями (непрямой массаж сердца, искусственная вентиляция легких).

После первого электроимпульса следует записать ЭКГ для установления причины внезапной остановки сердца.

Если на ЭКГ обнаружено крупноволновое мерцание желудочков, дефибрилляцию повторяют, а при ее неэффективности вводят струйно внутривенно лидокаин в дозе 0,1 г в 1 мин, при необходимости повторяя введение через 2-минутные интервалы.

При мелковолновом мерцании желудочков вводят внутривенно струйно или внутрисердечно 0,5 мл 0,1 % раствора адреналина в 10 мл изотонического раствора, при необходимости повторяя введение через 5-минутные интервалы, а также 5 мл 10 % раствора хлорида кальция внутривенно или внутрисердечно. Если в результате указанной терапии возникает крупноволновое мерцание желудочков, необходима повторная дефибрилляция.

Если на ЭКГ зафиксирована асистолия желудочков, немедленно вводят адреналин и хлорид кальция внутрисердечно в дозах, указанных выше, а также 1 мл 0,1 % раствора атропина. Если данная терапия оказывается неэффективной, единственным способом спасения жизни больного является немедленная электрическая стимуляция сердца.

Наряду с описанными мероприятиями в обоих случаях следует осуществлять борьбу с ацидозом путем внутривенного введения 50 мл 7,5 % раствора натрия гидрокарбоната каждые 5—10 мин.

Указанное лечение «внезапной остановки сердца» необходимо проводить при условии непрерывного (мониторного) электрокардиографического контроля.

Острая левосердечная недостаточность — сердечная астма, отек легких. Приступы сердечной астмы у больных ревматическими заболеваниями развиваются главным образом при пороках сердца: митральном стенозе, аортальных пороках, недостаточности митрального клапана III степени; сердечная астма может осложнять синдром гипертонического сердца и очень редко — коронарную недостаточность, обусловленную коронаритом или эмболией венечных артерий с развитием инфаркта миокарда.

Лечение сердечной астмы у больных митральным стенозом включает следующие мероприятия:

возвышенное положение больного в постели (сидя с опущенными ногами);

ингаляция кислорода через спиртовой увлажнитель;

назначение периферических вазодилататоров; с этой целью применяется нитроглицерин под язык (W.-D. Bussmann, 1979) по 1 таблетке (0,5 мг) каждые 5—10 мин под контролем уровня артериального давления (до 4 таблеток), а при выраженной артериальной гипотензии по $^1/_2$ таблетки (0,25 мг) до суммарной дозы 1—2 мг или внутривенно (Н. М. Мухарлямов, 1981) из расчета 1 мл 1 % спиртового раствора на 100 мл изотонического раствора;

назначение быстродействующих диуретиков: обычно вводится фуросемид (лазикс) внутривенно в дозе 60—80 мг, при необходимости — 120—160 мг (2 мг/кг массы); в случае его отсутствия — 2—3 таблетки фуросемида одномоментно перорально.

Внутривенное введение фуросемида наиболее эффективно и поэтому является решающим средством купирования сердечной астмы.

Наряду с указанными основными мероприятиями, применяются также дополнительные:

если имеется сопутствующий бронхоспазм и отсутствуют противопоказания (выраженная тахикардия, склонность к повышенной возбудимости центральной нервной системы, в частности, к судорожным припадкам), внутривенно медленно (не быстрее 5 мин) вводят 5—10 мл эуфиллина;

если при уменьшении застойных явлений в легких выраженная одышка сохраняется и частота дыханий не уменьшается, можно ввести промедол (1 мл 2 % раствора под кожу), дроперидол (1—2 мл внутривенно или внутримышечно) или оба средства одновременно, однако более эффективно внутривенное введение 1 мл 1 % раствора морфина, хотя оно требует известной осторожности, особенно у больных с сопутствующими заболеваниями бронхов и легких, и наличия действующей аппаратуры управляемой вентиляцией легких, которая при угрозе остановки дыхания должна быть подключена немедленно.

Если приступ сердечной астмы не купирован и развивается картина альвеолярного отека легких, то, усиливая ингаляцию кислорода, увлажненного спиртом, к перечисленным мероприятиям добавляют медленное капельное внутривенное введение ганглиоблокаторов (предпочтительно арфонада в виде 0,05 % раствора с начальной скоростью введения 30—50 капель в 1 мин при условии постоянного контроля артериального давления).

Если больной находится не в стационаре, вместо введения ганглиоблокаторов производят массивное кровопускание (400—500 мл крови).

Для лечения сердечной астмы у больных с недостаточностью митрального клапана III степени, аортальными пороками (т. е. с истинной недостаточностью левого желудочка) применяют медленное, предпочтительно капельное внутривенное введение строфантина в дозе 0,5 мл 0,05 % раствора в сочетании с теми же мероприятиями, которые указаны выше для лечения сердечной астмы при митральном стенозе.

Из периферических вазодилататоров у больных с аортальными пороками (недостаточность клапана аорты) эффективен нитропруссид натрия.

Стенокардия. Приступы стенокардии, возникающие при физической нагрузке, наблюдаются при аортальных пороках, главным образом при стенозе отверстия аорты. Особенно подозрительны в отношении наличия аортального стеноза приступы стенокардии, сопровождающиеся головокружением или обморочным состоянием. При тяжелом пороке (выраженном сужении аортального отверстия) приступ стенокардии может закончиться внезапной смертью больного.

Стенокардия может возникать при резкой брадикардии у больных с синоатриальной или полной атриовентрикулярной блокадой, а также при выраженной анемии.

Стенокардия также является клиническим проявлением коронаритов, развивающихся главным образом при УП и крайне редко при рев-

матизме. Стенокардия при коронарите возникает не только при физической нагрузке, но и в покое.

Лечение. Первая помощь больному с приступом стенокардии заключается, как и обычно, в создании полного физического покоя и немедленном сублингвальном приеме нитроглицерина в виде таблеток (1/2—1 таблетка) или спиртового раствора (1—2 капли). Больным со стенозом отверстия аорты при наличии значительно сниженного артериального давления нитроглицерин следует назначать в минимальной дозе, лучше, чтобы больной принимал его лежа.

Для предупреждения приступов стенокардии или хотя бы уменьшения их выраженности и частоты при стенозе отверстия аорты применяют пролонгированные нитраты: сустак, нитронг, нитросорбид и другие.

При коронаритах назначают пролонгированные нитраты совместно с противовоспалительными средствами (при УП — ГКС).

Инфаркт миокарда. Возникновение инфаркта миокарда возможно в тех же случаях, которые перечислены выше при стенокардии, однако встречается он чрезвычайно редко — главным образом, у больных УП, а также при резко выраженном стенозе отверстия аорты. Провоцирующим фактором может быть длительный приступ пароксизмальной тахикардии.

Неотложное лечение инфаркта миокарда проводится по общим правилам.

Артериальная гипертензия в ревматологической клинике обычно является нефрогенной и встречается главным образом при УП, СКВ и ССД.

Показаниями к неотложному лечению артериальной гипертензии являются: выраженная левожелудочковая недостаточность; острые нарушения мозгового и венечного кровообращения и состояния после них; тяжелая ретинопатия; высокое диастолическое давление (более 17,3 кПа, или 130 мм рт. ст.).

С целью снизить системное артериальное давление в этих случаях используют: β-адреноблокаторы, являющиеся антагонистами ренина; клофелин, рауседил; мочегонные (фуросемид); периферические вазодилататоры (гидралазин, нитропруссид натрия, диазоксид); предпочтительно парентеральное введение.

Приступообразное повышение артериального давления может быть при катехоламиновых кризах; в таких случаях между приступами оно остается нормальным. (Диагностика и лечение катехоламиновых кризов — см. ниже).

Сосудистые кризы в широком понимании — это и нарушения мозгового кровообращения, и абдоминальный синдром, и легочный васкулит и т. д.

Здесь же будут рассмотрены лишь кризы, не укладывающиеся в узкоорганные рамки. Их отнесение к сосудистым нарушениям (В. А. Насонова, 1972), а не к нервной или нервно-эндокринной патологии оправдано, так как симптоматика их проявляется, в частности, резкими изменениями артериального давления.

Катехоламиновые (симпатико-адреналовые) кризы как проявление диэнцефального синдрома развиваются главным образом при ревматизме и СКВ; они также могут быть следствием терапии большими дозами ГКС.

Основой для диагноза является типичная клиническая картина: ознобоподобный тремор (без существенного повышения температуры тела), артериальная гипертензия, тахикардия с ощущением сердцебиения, кардиальгия, чувство тревоги, а иногда и страха смерти, покраснение или побледнение кожи лица, частое и обильное мочеиспускание типа urina spastica в конце приступа. При дифференциальной диагностике нужно исключить феохромоцитому.

Лечение включает, наряду с терапией основного заболевания, назначение диазепама, пирроксана, β-адреноблокаторов, больших доз корвалола и т. д.

Надпочечниковый криз (острая надпочечниковая недостаточность) наблюдается у больных с ятрогенной атрофией коркового вещества надпочечников, наступающей в результате длительной терапии большими дозами ГКС. Непосредственными причинами наступления надпочечникового криза являются: внезапная отмена ГКС или какая-либо ситуация, требующая обычно увеличенной продукции эндогенных кортикостероидов (операция, травма, интеркуррентная инфекция, нервно-эмоциональный стресс и т. д.).

Надпочечниковый криз проявляется резкой общей слабостью и снижением артериального давления, вплоть до коллапса, диспепсическими явлениями (тошнота, рвота), обильным поносом, болью в животе, иногда картиной ложного «острого живота», гипогликемией, азотемией, сгущением крови.

Лечение заключается в немедленном назначении больших доз ГКС, обладающих как глюко-, так и минералокортикоидным действием, предпочтительно гидрокортизона внутривенно в суточной дозе 0,25 г и более, или преднизолона внутривенно в суточной дозе 0,06 г (2 ампулы) на фоне введения ДОКСА (0,01 г внутримышечно), 5 % раствора глюкозы в изотоническом растворе натрия хлорида (2—3 л), аскорбиновой кислоты (10 мл 5 % раствора), сосудистых аналептиков (кордиамин, кофеин), а при необходимости и α-адреностимуляторов (норадреналин, мезатон).

Острая сосудистая недостаточность может проявляться в виде обморока, коллапса, шока.

Обморок описан в разделе острых нарушений в ЦНС, так как представляет собой пароксизмальное расстройство сознания.

Коллапс в ревматологической клинике встречается редко — главным образом при передозировке некоторых лекарственных средств: новокаинамида, лидокаина, β-адреноблокаторов, ганглиоблокаторов (особенно арфонада),— в случаях их быстрого внутривенного введения.

Профилактика коллапса в указанных случаях достигается медленным (при использовании ганглиоблокаторов — капельным) введением перечисленных лекарственных средств.

Лечение коллапса заключается в немедленном внутривенном введении α-адреностимуляторов (норадреналин, мезатон).

Шок в ревматологической клинике также встречается редко: обычно это анафилактический шок лекарственной этиологии. Наиболее часто он случается при парентеральном (внутримышечном, внутривенном, внутрикожном, в виде ингаляций и нанесения на другие слизистые оболочки, интраперитонеальном) введении препаратов пенициллина: бензилпенициллина, бициллина (по данным ВОЗ, 1 случай анафилактического шока на 70 тыс. случаев применения препаратов пенициллина). Реже он возникает при введении, преимущественно парентеральном, иных лекарственных средств: других антибиотиков, тиамина, лидокаина, пиразолоновых производных, АСК и др.

Анафилактический шок является аллергической реакцией немедленного типа и развивается при повторном введении лекарства (после предварительной сенсибилизации); возможна также перекрестная сенсибилизация лекарственными средствами, близкими по химической и антигенной структуре. Следует помнить, что вероятность наступления анафилактического шока не зависит от количества введенного препарата: разрешающая доза может быть минимальной, например, при аллергических пробах.

Анафилактический шок является чрезвычайно тяжелым состоянием, опасным для жизни больного: смертельный исход наступает в 10 % случаев.

Начальными симптомами анафилактического шока являются: озноб или чувство жара, общая слабость, кожный зуд, чувство тревоги или страха смерти, чувство стеснения в груди, затрудненное дыхание (субъективная одышка), вплоть до ощущения удушья, боль в области

сердца, сердцебиение, боль в животе, тошнота, рвота, учащение стула; объективно определяются гиперемия или побледнение кожи, отек лица, иногда крапивница, акроцианоз, холодный пот, шумное, свистящее и частое дыхание (объективно одышка, нередко экспираторного типа), рассеянные сухие хрипы при аускультации легких, тахикардия с нитевидным пульсом, резкая артериальная гипотензия, приглушение тонов сердца. Нередко наступает потеря сознания.

В тяжелых случаях смерть может наступить в течение первых 15—30 мин от начала шока, а иногда — через несколько суток.

Причиной позднего смертельного исхода являются необратимые изменения в жизненно важных органах (почки, печень, головной мозг, сердце).

Лечение анафилактического шока должно быть начато как можно раньше — с первых минут. Следует немедленно ввести адреналин в первоначальной дозе 0,5 мл 0,1 % раствора. Адреналин вводится под кожу, чтобы не тратить время на поиск вены и венепункцию. Повторное введение адреналина осуществляется уже в вену в 10 мл изотонического раствора (под контролем уровня артериального давления и ЭКГ!). Обычно надо ввести 2—3 мл указанного раствора, чтобы начал прощупываться пульс и определяться артериальное давление; дальнейшее введение адреналина временно приостанавливается, чтобы не вызвать фибрилляцию желудочков.

Если вызвавший шок лекарственный препарат вводился в конечность, проксимальнее места инъекции накладывают жгут. Если шок вызван препаратом пенициллина, в место инъекции вводят 0,1 % раствор адреналина; методом выбора в таких случаях является введение пенициллиназы — 1 000 000 ЕД — внутримышечно или в место инъекции.

Необходимо обеспечить эффективную вентиляцию легких: отсосать накопившуюся в дыхательных путях слизь, а в случае отека гортани произвести трахеостомию.

Назначаются противогистаминные препараты: супрастин (2 мл 2 % раствора) и димедрол (2 мл 1 % раствора) внутривенно, а также ГКС: преднизолон до 90—120 мг (3—4 ампулы) или метилпреднизолон — до 80—120 мг (2—3 ампулы урбазона или метипреда), а в тяжелых случаях — 250 мг (1 ампула урбазона-форте или метипреда) в первые сутки внутривенно с продолжением введения ГКС внутримышечно или внутрь в снижающихся дозах в течение 1—3 нед (в зависимости от тяжести шока).

При отсутствии стойкой нормализации под влиянием адреналина артериального давления для поддержания последнего вводят α-адреностимуляторы: норадреналин (1—2 мл 0,2 % раствора) или мезатон (1 мл 1 % раствора) капельно внутривенно.

Если под влиянием адреналина не снят бронхоспазм, вводят эуфиллин — 10 мл 2,4 % раствора медленно внутривенно.

Проводят непрерывную ингаляцию кислорода.

Если шок случился во внебольничных условиях, после полного выведения из шока, в частности, после стойкой нормализации артериального давления, больного переводят в стационар для дальнейшего наблюдения и лечения.

С целью профилактики развития анафилактического шока перед назначением препаратов пенициллина и других указанных выше лекарственных средств, часто вызывающих аллергические реакции, необходимо собрать тщательный, целенаправленный аллергологический анамнез и оценить возможные факторы риска. Таковыми являются:

наличие у больного в настоящем или в прошлом аллергических заболеваний и, особенно, аллергических реакций на лекарства, а также грибковых заболеваний (риск аллергии к препаратам пенициллина!);

длительное употребление больным в прошлом большого количества лекарственных средств;

полипрагмазия;

длительный профессиональный контакт больного с лекарственными и химическими средствами (у работников предприятий фармацевтической и химической промышленности, аптек, лечебных учреждений и т. д.);

нарушение функционального состояния органов выделения и механизмов метаболизма лекарственных средств (главным образом, нарушения функций почек и печени);

наличие аллергических заболеваний у кровных родственников больного — отягощенная наследственность (Е. Я. Северова, 1977; Ю. И. Бородин, 1979).

Следует помнить, что превентивное назначение противогистаминных препаратов не уменьшает риска аллергических реакций, а лишь маскирует их начальные проявления.

Для профилактики повторения анафилактического шока необходимо предупредить больного об опасности повторного введения вызвавшего шок препарата и сделать соответствующую отметку в выписке из истории болезни, а затем и в амбулаторной карте больного.

НАРУШЕНИЯ В ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЕ

Острые воспалительные поражения легких встречаются в ревматологии редко и представлены главным образом сосудисто-соединительнотканным процессом (пневмонит) при УП и СКВ, а также при ревматизме (ревматическая пневмония).

Диагноз их основывается на следующих симптомах: жалобы на одышку и боль в грудной клетке, иногда кровохарканье; лихорадка; атипичность объективных данных; летучесть — быстрая смена участков поражения легких (особенно четко выявляется при рентгенологическом исследовании); частая комбинация с поражением плевры и перикарда; развитие на фоне высокой (III) степени активности процесса; неэффективность антибактериальной терапии и в то же время эффективность противовоспалительных средств — как правило, с включением ГКС (М. А. Ясиновский, И. М. Ганджа, И. П. Лернер, 1969; Е. М. Тареев и соавт., 1965).

Острый и рецидивирующий легочный васкулит также встречается при УП, СКВ и ревматизме. Он проявляется одышкой, кашлем, кровохарканьем (которое, будучи ведущим симптомом данного поражения, иногда сменяется профузным легочным кровотечением); скудными объективными данными: отсутствием перкуторных изменений, иногда необильными влажными хрипами. Ведущую роль в диагностике легочного васкулита играет рентгенологическое исследование, выявляющее усиление легочного рисунка, наличие множества мелких очаговых теней, напоминающих диссеминированный туберкулез легких (М. А. Ясиновский, И. М. Ганджа, И. П. Лернер).

При поражении крупных ветвей легочной артерии могут появляться инфаркты легких; иногда наблюдается деструкция легочной ткани с образованием полостей.

При распространении процесса на сосуды бронхов может развиться бронхоспастический синдром, на сосуды плевры — экссудативный (обычно геморрагический) плеврит, пневмоторакс.

Лечение заключается в назначении ГКС, эуфиллина, при угрозе тромбозов — антиагрегантов (дипиридамол), АСК и гепарина.

Бронхиальная астма развивается у больных с УП, а также при лекарственной аллергии. Следует помнить об опасности развития астмы при назначении АСК больным с полипозом носа (так называемая астматическая триада: бронхиальная астма, полипоз носа и непереносимость АСК; А. Д. Адо, Н. В. Адрианова, 1976; R. Shyder, G. Siegal, 1967).

Диагноз бронхиальной астмы обычно не вызывает затруднений. Особенностями ее при УП являются: тяжелое течение, нередко с ли-

хорадкой и гиперэозинофилией, частое развитие астматического статуса.

Лечение приступов бронхиальной астмы проводится по общепринятым принципам с включением ГКС в случаях тяжелого приступа и, особенно, астматического состояния.

НАРУШЕНИЯ В ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОМ АППАРАТЕ

Ложный синдром «острого живота» («сложный острый живот», по А. П. Подоненко-Богдановой, 1968), обычно именуемый в ревматологии абдоминальным синдромом, встречается при многих ревматических заболеваниях, чаще всего при СКВ, УП, ревматизме (главным образом, в детском возрасте), редко при ДМ и РА. Он также характерен для геморрагического васкулита — болезни Шенлейна — Геноха (абдоминальная пурпура), для периодической болезни, а также облитерирующего тромбангиита Винивартера — Бергера.

Главное проявление абдоминального синдрома — остро возникающая боль в животе, поэтому его также называют абдоминальгическим (Е. М. Тареев и соавт., 1965). Боль может быть распространенной или локализованной, постоянной или меняющейся силы и локализации. Она может сопровождаться диспепсическими явлениями (тошнота, рвота, нарушения аппетита), кишечными расстройствами (задержка стула и газов или понос).

Объективно определяются: повышение температуры тела, метеоризм, умеренная пальпаторная болезненность живота, изредка нерезко выраженное напряжение брюшной стенки, иногда слабоположительный или сомнительный симптом Щеткина — Блюмберга. В крови выявляют лейкоцитоз. Главной отличительной чертой клиники абдоминального синдрома следует считать отсутствие присущей истинному «острому животу» яркости симптоматики с неуклонным нарастанием степени ее выраженности. Клиническая картина скорее напоминает тромбоз брыжеечных сосудов (Ф. И. Комаров, 1971). Однако все же возможны диагностические ошибки, приводящие к необоснованной операции.

Причинами абдоминального синдрома наиболее часто являются поражения сосудов брюшной полости, реже кровоизлияния в брюшину или брыжейку, а также воспаление брюшины (перитонит), но без инфекционного и тем более гнойного ее поражения. Поэтому операция ни в коем случае не показана. Изредка встречается паралитическая кишечная непроходимость при склеродермическом поражении кишок, также не требующая оперативного лечения.

Тактика выжидания при абдоминальном синдроме позволяет обычно наблюдать обратное развитие симптомов. Последнее особенно четко проявляется при назначении противовоспалительной (стероидной, а при ревматизме и нестероидной) терапии.

Основную трудность для врача представляет возможность развития при ревматических заболеваниях истинного «острого живота» и возникающая в связи с этим проблема дифференциального диагноза (наблюдение совместно с хирургом).

Истинный синдром «острого живота» встречается в ревматологической клинике реже, чем ложный. Причинами его могут являться: перфоративный перитонит вследствие язвенных и некротических поражений кишок и значительно реже острый геморрагический панкреатит или острый некроз поджелудочной железы. Указанная патология кишок и поджелудочной железы развивается в результате тяжелых васкулитов при ССД и УП. Особого внимания требует перитонит, возникающий при перфорациях лекарственных изъязвлений желудка и тонкой кишки (при применении нестероидных противовоспалительных средств — чаще бутадиона, индометацина, а также ГКС).

Диагноз перфоративного перитонита обычно не вызывает затруднений, так как протекает типично. Однако у больных, принимающих ГКС, симптоматика его оказывается атипичной и стертой: сравнительно слабо выражен болевой синдром — отсутствует классическая кинжальная боль; нет доскообразного живота, отрицателен или сомнителен симптом Щеткина — Блюмберга и т. д. Такая стертость симптоматики, обусловленная мощным противовоспалительным действием ГКС, может стать причиной ошибочного и позднего диагноза.

Диагностика истинного синдрома «острого живота» должна осуществляться совместно с хирургом.

Лечение — срочное хирургическое.

Желудочно-кишечные кровотечения. Наиболее часто встречаются кровотечения из верхних отделов пищеварительного аппарата («верхние желудочно-кишечные кровотечения»). Причинами их являются язвенно-геморрагические поражения желудка и тонкой кишки, главным образом лекарственного происхождения. Значительно реже кровотечения возникают в результате язвенно-геморрагических поражений, вызванных самими ревматическими заболеваниями (ССД, ДМ и особенно УП).

Источниками лекарственных кровотечений могут быть как обострение уже имеющейся у больного язвенной болезни, так и острые эрозии и язвы; они могут развиваться при применении нестероидных противовоспалительных средств (чаще АСК и индометацин) самостоятельно или (особенно) в комбинации с ГКС. При уже имеющихся изъязвлениях слизистой оболочки кровотечения могут возникать под влиянием антикоагулянтов.

Диагноз явных (манифестных) кровотечений из верхних отделов пищеварительного аппарата нетруден: они проявляются кровавой рвотой (содержимое с примесью малоизмененной крови или типа кофейной гущи — гематемезис) и (или) дегтеобразным стулом (мелена). Возможны, однако, диагностические ошибки, когда ложное впечатление кровавой рвоты создает наличие пищевых примесей в желудочном содержимом, а ложное впечатление мелены — наличие в каловых массах висмута, железа и т. д. в результате приема внутрь препаратов, содержащих висмут (викаира, викалина), и препаратов железа. Поэтому важное значение для диагноза имеют также клинические и лабораторные признаки острой кровопотери: острая сосудистая недостаточность (раннее проявление кровотечения), «постгеморрагический лейкоцитоз» (Ф. И. Комаров, 1979), острая постгеморрагическая анемия как позднее проявление кровотечения (выраженная анемия выявляется со вторых суток, а ретикулоцитоз — с четвертых суток после кровопотери), а также азотемия.

Источник кровотечения и характер поражения устанавливаются с помощью фиброгастродуоденоскопии. Так как лекарственные поражения желудка и тонкой кишки часто проявляются эрозиями — поверхностными дефектами слизистой оболочки, а распознавание их с помощью рентгеноскопии, даже с использованием рекомендуемого в таких случаях метода двойного контрастирования, чрезвычайно затруднительно, рентгенодиагностика мало пригодна для выяснения источника желудочно-кишечных кровотечений в ревматологической клинике.

Следует всегда помнить о возможности комбинации кровотечения с перфорацией язв желудка и двенадцатиперстной кишки — диагноз в таких случаях труден, а последствия позднего диагноза фатальны.

Лечение. Больной с желудочно-кишечным кровотечением должен быть немедленно переведен в хирургический стационар и далее наблюдаться совместно хирургом и терапевтом (ревматологом).

Однако от операции следует максимально воздерживаться, основываясь на следующих соображениях:

в этиологии желудочно-кишечных кровотечений у ревматических

больных определенную, часто ведущую роль играют лекарственные изъязвления желудка и тонкой кишки, и после отмены ульцерогенных медикаментов и назначения консервативной терапии кровотечение обычно прекращается;

операция у многих ревматических больных представляет известный риск в связи с тяжестью основного заболевания (например, ревматические пороки сердца, висцеральные проявления РА, СКВ, УП); в случаях диффузных заболеваний соединительной ткани риск возрастает, так как операция может привести к резкому обострению заболевания, а увеличение дозы ГКС невозможно из-за наличия желудочно-кишечного кровотечения.

Необходимость хирургического лечения возникает лишь в тех случаях, когда величина и тяжесть кровопотери угрожает жизни больного, а консервативная терапия неэффективна, а также при повторных кровотечениях.

Консервативное лечение желудочно-кишечных кровотечений является комплексным и у ревматических больных отличается рядом особенностей.

Прежде всего необходимо отменить препарат, вызвавший кровотечение. Если в случаях комбинированной терапии трудно установить непосредственного «виновника» кровотечения, следует отменить все лекарственные средства с потенциальной ульцерогенной активностью. Исключение составляют ГКС, особенно если они применяются в терапевтических дозах: внезапная их отмена невозможна (опасность синдрома отмены), необходимо постепенное снижение их дозировки.

Назначаются: строгий постельный режим; голод до остановки кровотечения (обычно в течение первых суток) с переходом на обильное питье и (со 2—3-го дня) на строгую диету с соблюдением принципа механического, химического и термического щажения желудка (диета Мейленграхта и др.).

Важной терапевтической задачей является остановка кровотечения. Из гемостатических мероприятий обычно оказываются эффективными лишь местные (локальная гипотермия или коагуляция, в том числе лазерная, кровоточащего участка слизистой оболочки, локальная аппликация тромбина, фибрина). Традиционно назначаемые средства (викасол, кальция хлорид и др.) в большинстве случаев малоэффективны. В то же время следует учитывать, что большинство лекарственных средств, длительно применяемых у ревматических больных — нестероидные противовоспалительные средства: бутадион, индометацин, ибупрофен и, особенно, АСК, а также хлорохин обладают способностью подавлять агрегацию тромбоцитов и, таким образом, повышать риск и интенсивность кровотечения, особенно на фоне уже имеющейся у больного латентной тромбоцитопатии (З. С. Баркаган, 1980). Выраженное нарушение функции тромбоцитов можно установить по увеличению времени длительности кровотечения.

С целью улучшения функции тромбоцитов и состояния сосудистых стенок в терапию желудочно-кишечных кровотечений включают: аминокапроновую кислоту, являющуюся также ингибитором фибринолиза, из расчета 0,2 г/кг массы в сутки (внутривенно капельно по 100 мл 5 % или 6 % раствора или внутрь в 6 приемов — каждые 4 ч), адроксон (под кожу или внутримышечно 2—6 мл в сутки), дицинон (внутривенно 2—4 мл), АТФ.

Указанные мероприятия могут быть дополнены антацидной терапией; препаратом выбора в таких случаях является блокатор H_2-рецепторов циметидин (А. Л. Гребенев, 1981).

Если кровотечение возникло на фоне передозировки антикоагулянтов кумаринового ряда (непрямого действия), которую можно установить на основании резкого снижения протромбинового индекса, обязательно введение витамина К. В тяжелых случаях оно может быть дополнено переливанием плазмы (до 1 л в сутки).

Если перед наступлением кровотечения вводился гепарин, следует резко (в 3—4 раза) уменьшить его дозу (полная и внезапная отмена нежелательна из-за опасности так называемой рикошетной гиперкоагуляции) и проверить время свертывания крови для исключения явлений его передозировки. Если же таковые имеются, а кровотечение остановить не удается, для инактивации гепарина дробно внутривенно вводится 1 % раствор протамина сульфата под обязательным контролем времени свертывания крови (передозировка препарата нежелательна).

Жизненно важной и нередко первоочередной задачей является выяснение наличия симптомов шока (геморрагический шок) и, в частности гиповолемии. Для решения этой задачи следует ориентироваться на простые, но очень ценные в данной ситуации показатели: частоту пульса и артериальное давление. При учащении пульса на 20—30 в 1 мин (тахикардия 100—120 в 1 мин) и снижении систолического давления ниже 12,0 кПа (90 мм рт. ст.) показано капельное внутривенное введение объемзамещающих (плазмозамещающих) растворов: желатиноля, гемодеза или, в крайнем случае, изотонического раствора натрия хлорида Растворы декстрана (полиглюкин, реополиглюкин) менее показаны, так как обладают выраженным антитромботическим и, в частности, антиагрегантным действием (З. С. Баркаган, 1980). Для успеха лечения имеет значение не столько вид применяемой жидкости, сколько срок ее введения (оно должно быть начато как можно раньше) и ее количество. При указанных выше показателях гемодинамики, которые соответствуют умеренной степени геморрагического шока (по M. Weil, H. Shubin, 1971) и II степени тяжести желудочно-кишечного кровотечения (по Ф. И. Комарову, 1979), речь идет о потере примерно 25—35 % объема крови (около 1,2 л). В таких случаях обычно переливают до 1,5—2 л жидкости и более. Так как олигурия является одним из важнейших в прогностическом отношении показателей тяжести шока, контролем количества перелитой жидкости служит величина диуреза, которая не должна быть менее 0,5 л в сутки.

Если гиповолемия четко не выявляется, но есть основания подозревать ее, производят фармакологические пробы с α-адреноблокирующими препаратами. Так, например, если внутривенное введение аминазина (0,1—0,2 мг/кг массы тела) приводит к выраженному снижению систолического артериального давления (более чем на 20 %), это свидетельствует о наличии скрытой гиповолемии (J. Gladish и соавт., 1967, и др.).

Наряду с пульсом и артериальным давлением, следует контролировать также величину гематокрита, уровень азотемии, содержание в крови общего белка и альбуминов.

При выраженной гипоальбуминемии часть переливаемой жидкости нужно заменить раствором альбумина.

Переливание крови нежелательно, так как может усилить патологию тромбоцитов, а при повторении трансфузии вызвать появление иммунопатологических реакций, особенно у больных с РА и диффузными заболеваниями соединительной ткани. Однако при снижении показателя гематокрита ниже 30 % часть переливаемой жидкости должна быть заменена кровью.

При тахикардии более 120 в 1 мин и снижении систолического артериального давления ниже 8,0 кПа, или 60 мм рт. ст. (соответствует тяжелой степени геморрагического шока, по Weil и Shubin, и III степени тяжести желудочно-кишечного кровотечения, по Комарову) обычно наступает анурия. В таких случаях речь идет о потере до 50 % объема крови (около 2,5 л). Наблюдается выраженная анемизация (уровень гемоглобина ниже 4,9 ммоль/л). Больному необходимо срочно перелить 2,5—3 л жидкости, половину которой должна составить свежая

изогруппная, резус-совместимая кровь. При отсутствии свежей крови она может быть заменена цитратной кровью, хранившейся не более 5 дней; ее следует предварительно подогреть, а для профилактики интоксикации цитратом вводить глюконат кальция — 5 мл 10 % раствора на 500 мл крови (Х. П. Шустер, 1981, и др.).

Сосудистые аналептики, α-адреностимуляторы (норадреналин, мезатон) не показаны даже при тяжелой степени шока.

НАРУШЕНИЯ СО СТОРОНЫ ПОЧЕК

Почечная патология встречается при многих ревматических заболеваниях, но особой тяжестью она отличается лишь при СКВ, ССД и УП, часто определяя их прогноз и исход. При этих же заболеваниях могут наблюдаться и вызванные поражением почек неотложные состояния.

Почечная недостаточность является наиболее грозным состоянием, развивающимся при так называемой истинной склеродермической почке, волчаночном нефрите и УП. Она может быть острой и хронической. Главным ее клиническим признаком является синдром уремии.

Лечение почечной недостаточности проводят традиционными методами, наиболее эффективным из них является гемодиализ.

В случаях неэффективности гемодиализа прибегают к хирургическим методам лечения — нефрэктомии, после которой эффективность гемодиализа значительно повышается, и к трансплантации почек (Н. Г. Гусева, И. Е. Тареева, 1983).

Тяжелым, часто неотложным состоянием может стать остро развивающийся **нефротический синдром** — главным образом, у больных с волчаночным нефритом, у которых он расценивается как аутоиммунный криз (В. А. Насонова, 1972), а также при амилоидозе у больных с длительным течением РА.

Наиболее характерными его признаками являются: выраженная (более 3 г/л в сутки) протеинурия, гипопротеинемия с гипоальбуминемией, отеки; гиперхолестеринемия, как правило, отсутствует — так называемый псевдонефротический синдром (M. Shearn, 1964).

Однако, несмотря на тяжесть проявлений и осложнений (подчас фатальных) нефротического синдрома, истинную опасность для больного часто представляет не он сам, а и неуклонно прогрессирующее поражение почек.

Патогенетическое лечение нефротического синдрома включает ГКС, хлорохин, индометацин на фоне рациональной (гипонатриевой, полноценной белковой) диеты, симптоматическое — мочегонные средства и антибиотики. Терапия должна быть дифференцированной: при люпус-нефрите, наряду с большими дозами ГКС, как правило, назначаются цитостатические иммунодепрессанты, а при амилоидозе в результате РА предпочтение отдается большим дозам хлорохина.

НАРУШЕНИЯ СО СТОРОНЫ СИСТЕМЫ КРОВИ

Острые гематологические нарушения при ревматических заболеваниях являются аутоиммунными состояниями и проявляются кризами: тромбоцитопеническими и гемолитическими.

Тромбоцитопенические кризы развиваются на фоне симптоматической тромбоцитопенической пурпуры — синдрома Верльгофа, наблюдающегося главным образом при СКВ и редко при ССД и РА. Значение тромбоцитопенической пурпуры при СКВ заключается в том, что она может быть ранним и единственным клиническим проявлением заболевания — его «гематологическим эквивалентом» (Е. М. Тареев и соавт., 1965; В. А. Насонова, 1972).

Лечение тромбоцитопенических кризов заключается в назначении больших доз ГКС (2 мг/кг массы тела в сутки преднизолона или адекватная доза другого стероидного препарата), а при их неэффективности — в спленэктомии. Следует, однако, помнить, что спленэктомия, как и любая другая операция, может привести к обострению основного заболевания (особенно СКВ).

Гемолитические кризы возникают на фоне аутоиммунной гемолитической анемии, наблюдающейся при СКВ, при которой она также может быть ранним, а иногда и первым проявлением заболевания (Е. М. Тареев, В. А. Насонова), и реже при ССД.

Прямая проба Кумбса обычно положительна, но диагностическое значение ее невелико, так как она встречается при СКВ и без признаков гемолиза.

Лечение проводится большими дозами ГКС (1—2 мг/кг преднизолона в сутки), при их неэффективности предпринимается спленэктомия (с опасностью обострения СКВ).

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

Абдоминальный синдром 167
Аллопуринол 92, 124
Аминохинолиновые препараты 88, 97, 99, 101, 105, 108, 114
Анкилозирующий спондилоартрит — см. Бехтерева болезнь
Антиаритмические средства 125
Антиген гистосовместимости 37
Антикоагулянтные средства 100, 127
Антилимфоцитарная сыворотка 90
Антилимфоцитарный глобулин 90
Аритмии — см. Нарушения ритма сердца
Артепарон 95
Артроз — см. Деформирующий остеоартроз
Асистолия желудочков 161
Аспирин — см. Ацетилсалициловая кислота
Астма
— бронхиальная 166
— сердечная 52, 55, 59, 64, 66, 72, 161
Ацетилсалициловая кислота 76, 99, 112, 121, 150, 152

Бальнеотерапия 134
Бета-адреноблокаторы 109, 125, 157
Бехтерева болезнь 37, 117, 145, 153
Бициллин 98—99, 128, 150—152
Бушара узлы 42

Ванны
— йодо-бромные 136
— радоновые 135
— сероводородные 134
— углекислые 135
— хлоридно-натриевые (соляные) 135
Васкулиты
— волчаночные 18
— легочные 166
— ревматические 14
— системные — см. Узелковый периартериит
— церебральные 158
Вертебро-базилярная недостаточность 43, 123
Волчанка системная красная 17, 101, 154

Гальванизация 138
Гебердена узлы 42
Гипертензия артериальная 29, 48, 163
Глюкокортиконды 83, 97, 99—100, 101—105, 107, 108, 110, 111, 114, 120
Грязевые курорты 136
Грязелечение — см. Пелоидотерапия

Дарсонвализация 139
Дегенеративные заболевания позвоночного столба 43, 123, 148, 155
Декарис — см. Левамизол
Дерматомиозит 26, 110, 143, 155
Деформирующий остеоартроз 41, 120, 146, 155
Диадинамические токи 138
Диатермия 139
Диметилсульфоксид 109, 116, 117
Дипиридамол 107, 166
Дистрофия миокарда 48

Золота препараты 91, 113
— радиоактивного 96, 116

Излучение
— инфракрасное 140
— лазерное 140
— ультрафиолетовое 140
Иммунодепрессанты цитостатические 86, 105—106, 108, 114, 120, 171
Индолуксусной кислоты производные 80, 99, 116, 119, 120, 123, 171
Индометацин — см. Индолуксусной кислоты производные
Индуктотермия 139
Инсульт геморрагический 157
Инфаркт миокарда 29, 163

Кардиты 48
— при ревматизме — см. Ревмокардит
— — ревматоидном артрите 32
— — системной красной волчанке 18

— — системной склеродермии 24
Кашина — Бека болезнь 45, 124, 147
Киста Бейкера 31
Коллапс 164
Колхицин 123
Кризотерапия — см. Золота препараты
Кризы
— гемолитические 172
— сосудистые 163
— тромбоцитопенические 171
Кровотечения желудочно-кишечные 103, 121, 168
Курантил — см. Дипиридамол
Кушелевского симптом 38

Лазеры 140
Левамизол 89, 106, 116
Лимфоферез 116

Массаж 141
Менингоэнцефалит — см. Энцефалит
Мерцание желудочков 160
Мерцательная аритмия 49, 52, 59, 69, 125, 159
Микроволновая терапия 139
Мочегонные средства 130, 162

Нарушения ритма сердца 49, 124, 159
Недостаточность клапана
— аорты 60
— митрального 50
— трехстворчатого 67
Недостаточность кровообращения 71, 128
Недостаточность надпочечниковая острая 163
Недостаточность почечная 171
Недостаточность сосудистая острая 164
Нестероидные противовоспалительные средства 76, 96, 99, 100, 112, 118, 119, 120, 121
Нефрит волчаночный 20, 106
Нефротический синдром 171
«Нитки» симптом 38
Нитроглицерина препараты 125, 130, 161, 163

Обморочные состояния 156
Озокерит 138
Олеандомицин 99, 150, 152
«Острого живота» синдром 167
Отек легких — см. Астма сердечная
Отта симптом 38

Пелоидотерапия 136
Пеницилламин 90, 109, 114
Пенициллины 98, 126, 150, 152, 164
Передней лестничной мышцы синдром 43
Пиразолоновые производные 78, 99, 118, 121, 123, 150, 152
Подагра 46, 123
Пороки сердца 50
— комбинированные 71
Профилактика ревматических заболеваний 149
Психозы 159
Псориатическая артропатия 40, 120, 146
Пульс-терапия 107, 159

Ревматизм 5, 98, 141, 149
поражение глаз 13
— внутренних органов 13
— кожи 12
— сердца — см. Ревмокардит
— серозных оболочек 10, 11
— сосудов 14
— суставов 10
— ЦНС 11
Ревматоидный артрит 31, 112, 143, 153
амилоидоз почек 33, 117
висцеральные поражения 32—33, 114
Ревмокардит 6
Рейно синдром 23
Рейтера болезнь 39, 120, 146
Румалон 94, 122

Сакроилеит 39, 40, 41
Салициловой кислоты производные 76
Светолечение 140
Сердечные гликозиды 128, 162
Синдесмофит 39, 41
Синовиортез 116
Синовэктомия 116, 117
Склеродермия системная 22, 108, 143, 154
Скутамил 121
Стеноз
— митральный 55
— отверстия аорты 64
— трикуспидальный 69
Стенокардия 162
Съегрена синдром 36

Тахикардия пароксизмальная 160
Тетрациклины 120, 133

Тибьержа-Вейссенбаха синдром 24
Транквилизаторы 117, 121
Трасилол 95, 116, 122

УВЧ-терапия 139
Узелковый периартериит 28, 111, 155
висцеральные поражения 29
Ультразвук 140
Урикозурические средства 93, 124
Уровская болезнь — см. Болезнь Кашина-Бека

Фелти синдром 36
Фенилалкановых кислот производные 81
Физиотерапия аппаратная 138

Хортона болезнь 159

Шобера симптом 38
Шок анафилактический 164

Экстрасистолия 49, 125
Электрофорез лекарств 138
Эмболия сосудов головного мозга 157
Эндокардит
— волчаночный 19
— инфекционный 73, 131
— ревматический 8
Энцефалит 159
Эритромицин 99, 150, 152
Этамид 93, 124
Эуфиллин 158, 162, 166

ОГЛАВЛЕНИЕ

От авторов 3

ГЛАВА I

Клиника и диагностика ревматических заболеваний
Ревматизм *Н. Б. Руденко, Г. Ф. Латышева* 5
Диффузные заболевания соединительной ткани *Н. Б. Руденко, Г. Ф. Латышева* 17
Заболевания суставов и позвоночного столба воспалительного характера *Н. Б. Руденко, Г. Ф. Латышева, Л. А. Венчикова* 31
Заболевания суставов и позвоночного столба дегенеративного характера. Подагра *Л. А. Венчикова* 41
Кардиальная патология в клинике ревматических заболеваний *Н. А. Остапчук, В. Г. Сапрыгин* 47

ГЛАВА II

Лекарственная терапия ревматических заболеваний 76
Основные лекарственные препараты (механизм и особенности действия, показания и противопоказания к применению) *А. Ф. Лещинский* 76
Тактика лечения ревматических заболеваний *Н. А. Остапчук* 96

ГЛАВА III

Физические и курортные факторы в лечении ревматических заболеваний *А. Ф. Лещинский, Н. А. Киверцева* 133

ГЛАВА IV

Профилактика ревматических заболеваний *А. Ф. Лещинский* 149

ГЛАВА V

Неотложные состояния в клинике ревматических заболеваний *Н. А. Остапчук* 156
Нарушения в центральной нервной системе 156
Нарушения в сердечно-сосудистой системе 159
Нарушения в дыхательной системе 166
Нарушения в пищеварительном аппарате 167
Нарушения со стороны почек 171
Нарушения со стороны системы крови 171

Предметный указатель 173

С74 **Справочник ревматолога** / Руденко Н. Б., Лещинский А. Ф., Остапчук Н. А. и др.— К.: Здоров'я, 1984.— 176 с.

В справочном пособии изложены клиника, диагностика и профилактика ревматических заболеваний, в частности ревматизма, заболеваний соединительной ткани, суставов и др. Описаны современные методы лечения, в том числе приведены курортные и физиотерапевтические методы.

С $\frac{4112070000\text{-}156}{M209(04)\text{-}84}$ 69.84 54.191я2

75 к.

Digitized by Google